Nr 40 3. października 1937 Rok XVI

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

A. SELIGSOHN. Kraków.

### O działaniu hormonów przysadki mózgowej i roztworów nieizotonicznych na ośrodki naczynioruchowe.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. dr T. Tempka.
Z I Kliniki Chorób Wewn. Uniwersytetu w Wiedniu.
Dyrektor: Prof. dr H. Eppinger.

Zagadnienie ośrodkowej regulacji ciśnienia krwi stało się, szczególnie w ostatnich latach, przedmiotem licznych badań, zarówno doświadczalnych, jak i klinicznych. Ośrodki naczynioruchowe w rdzeniu przedłużonym znane są już od czasu Ludwiga, lecz dopiero po opisaniu przez Karplusa i Kreidla ośrodków naczynioruchowych również w podwzgórzu *(hypothalamus)* na dnie III komory rozpoczęto systematyczne badania fizjologii i farmakologii tych ośrodków, jak również ich znaczenia dla patologii. Szczególną uwagę zwrócono na hormony tylnego płata przysadki, który, jak Cushing i inni badacze stwierdzili, wydala swoją wydzielinę przez szypułkę przysadki do III komory mózgu. Leimdörfer celem zbadania, czy te hormony drogą płynu mózgowo-rdzeniowego wywierają bezpośrednie działanie na ośrodki naczynioruchowe regulujące ciśnienie krwi, wprowadzał przetwory tylnego płata przysadki do kanału lędźwiowego uśpionych oraz wymóżdżonych kotów i stwierdził wzniesienie ciśnienia krwi. Heller i Kusunoki spostrzegali wzniesienie ciśnienia krwi po wprowadzeniu pituitryny i wazopressyny w postaci pitressyny do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego *(cisterna cerebello-medullaris)* drogą nakłucia podpotylicznego *(punctio suboccipitalis)*. Jednak wyniki tych doświadczeń podali inni autorzy w wątpliwość; zarzucono mianowicie, że przeprowadzono je hormonami tylnego płata przysadki, rozpuszczonymi w rozcieńczonym kwasie octowym, gdy tymczasem Raab i Weinberg stwierdzili w licznych swych doświadczeniach, że już samo zakwaszenie płynu mózgowo-rdzeniowego wywołuje wzniesienie ciśnienia krwi, podobne do opisanego przez Hellera i Kusunokiego po wstrzyknięciu pituitryny. W doświadczeniach Weinberga pitressyna w dawce 0,5 jednostek, rozcieńczona roztworem fizjologicznym i wprowadzona do komory bocznej mózgu, nie miała żadnego wpływu na ciśnienie krwi, również i nierozcieńczona pitressyna w dużych dawkach nie wywoływała u niektórych zwierząt żadnego wzniesienia ciśnienia. Także Van Bogaert bardzo często nie widział wzniesienia ciśnienia po podpotylicznym wprowadzeniu pitressyny. Zagadnienie ośrodkowego działania wazopressyny pozostało zatem nadal nierozwiązane.

Co się tyczy działania hormonów *przedniego* płata przysadki na ośrodki naczynioruchowe, to nie było ono dotychczas badane. Dokładne zbadanie tych hormonów w ostatnich kilku latach (Anselmino, Hoffmann i Herold, Collip i inni), a przede wszystkim bliższe poznanie choroby Cushinga (Cushing, Raab, Steinhardt, Ruggieri, Łaba, Apfelbaum, Berblinger) z jej podstawowym objawem nadciśnieniem tętniczym, pozwalają obecnie na przyjęcie już wcześniej przez Kylina stwierdzonego związku między przednim płatem przysadki a ciśnieniem krwi. W przypadkach chorobowych, połączonych z nadciśnieniem, stwierdzono w płynach ustrojowych wzmożenie ilości hormonów przedniego płata przysadki, a mianowicie stwierdził Kylin wzmożenie hormonu kortikotropowego *w płynie mózgowo-rdzeniowym* w przypadkach nadciśnienia samorodnego i nadciśnienia u ciężarnych, natomiast Jores *we krwi* w prawie wszystkich ciężkich przypadkach nadciśnienia samorodnego i w chorobie Cushinga. Mimo to, pozostało nadal nierozstrzygnięte zagadnienie, czy hormony przedniego płata przysadki, stojące w łączności z ciśnieniem krwi, wywierają swe działanie bezpośrednio na ośrodki naczynioruchowe mózgu po dostaniu się do płynu mózgowo-rdzeniowego, czy też działają okrężną drogą przez krążenie. Z badań Picka i jego szkoły dotyczących hamowania wydzielania moczu przez wazopressynę poprzez ośrodki w międzymózgowiu oraz badań dotyczących wpływu, jaki wywierają na moczenie środki lecznicze działające na te ośrodki, jak luminal, piramidon itp. wiemy, jak ważną dla rozpoznania i leczenia jest znajomość punktu zaczepienia hormonów. Dlatego też, celem wyświetlenia mechanizmu działania hormonów przysadki mózgowej, uważałem za wskazane rozpocząć badania ośrodkowego działania wazopressyny i hormonów przedniego płata przysadki mózgowej, a w szczególności ich wpływu na ośrodki naczynioruchowe.

#### Metodyka.

Doświadczenia wykonywałem na psach o wadze 9—21 kg, uśpionych paraldehydem, który wprowadzałem zgłębnikiem żołądkowym w dawkach 1,25—1,35 g na kg lub uśpionych uretanem, wstrzykiwanym podskórnie w dawkach 1,8 g na kg, jak zalecili Heller i Kusunoki. Powyższe narkotyki wybrałem dla ich właściwości działania głównie na korę mózgu (Pick), a znacznie słabszego działania na podwzgórze i rdzeń przedłużony, w których znajdują się ośrodki naczynioruchowe. Tak np. wiemy, że paraldehyd wywiera nieznaczny wpływ na ciśnienie krwi (Bumke), a uretan osłabia mniej, niż inne narkotyki pobudliwość ośrodków ciśnienia (Stross, Van Esweld). Po odsłonięciu tętnicy udowej u zwierzęcia ułożonego na boku wykonywałem nakłucie podpotyliczne *(punctio suboccipitalis)*, według przyjętej metody. Po nakłuciu wypuszczałem 1,5—2 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego i przeprowadzałem dalsze badania tylko w tym przypadku, gdy płyn mózgowo-rdzeniowy nie zawierał żadnych śladów krwi. W tych warunkach badany płyn wstrzyknięty podpotylicznie do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego dostaje się do IV, a stąd do III komory mózgu (Hamperl i Heller) i nie wsysa się w czasie trwania doświadczenia do krwiobiegu, jak stwierdzili Heller i Kusunoki; natomiast obecność krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym po nakłuciu dowodzi uszkodzenia naczynia krwionośnego w czasie nakłucia, co stwarza możliwość dostania się płynu wstrzykniętego podpotylicznie, bezpośrednio do krwiobiegu. Do igły tkwiącej w zbiorniku móżdżkowo-rdzeniowym *(Cisterna cerebello-medullaris)* zakładałem strzykawkę z badanym wyciągiem kilka minut przed wstrzyknięciem, by wykluczyć wzniesienie ciśnienia krwi, które mogłoby powstać wskutek poruszenia igły przy zakładaniu strzykawki; podobnie odejmowałem strzykawkę dopiero po ustaniu działania wprowadzonego roztworu. Celem uniknięcia nagłego zwiększenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i w następstwie tego wzrostu ciśnienia krwi, wprowadzałem badany płyn bardzo powoli (20—30 sekund). Przy zachowaniu tych środków ostrożności nie wywierały wprowadzone dla kontroli roztwory fizjologiczne żadnego wpływu na ciśnienie, nawet gdy ich ciepłota wahała się w granicach ciepłoty pokojowej (25—28°). By wykluczyć wszelkie nieswoiste działanie używałem do doświadczeń tylko obojętnych wyciągów hormonów, a co najważniejsze, jak wykazały wstępne badania, roztworów ściśle *izotonicznych* z płynem mózgowo-rdzeniowym. Ponieważ preparaty odpowiadające tym warunkom w handlu się nie znajdują, przeto używałem do doświadczeń z wazopressyną umyślnie w tym celu przez firmę Sanabo Chinoin sporządzonej, czystej wazopressyny, mianowanej na wymóżdżonych kotach przy pomocy międzynarodowego wzorca, który zawdzięczam uprzejmości profesora H. H. Dale'go w Londynie. Wazopressynę w proszku rozpuszczałem bezpośrednio przed wstrzyknięciem podpotylicznym w roztworze fizjologicznym soli kuchennej i gotowałem dwie minuty na łaźni wodnej. Wyosobniona, czysta wazopressyna, jak stwierdzili Kamm i współpracownicy, rozpuszcza się łatwo w wodzie i dzięki temu, w odróżnieniu od innych nieoczyszczonych postaci wazopressyny, nie wymaga kwasu jako rozpuszczalnika. Po przesączeniu wprowadzałem roztwór wazopressyny podpotylicznie do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego w ilości 1,5—1,8 cm³ i dla kontroli badałem również działanie dożylnego wstrzyknięcia tego samego roztworu.

Z hormonów przedniego płata przysadki poświęciłem szczególną uwagę hormonom pozostającym przypuszczalnie w związku z ciśnieniem krwi, a mianowicie kortikotropowemu i adrenalo-

tropowemu. Hormon kortikotropowy sporządziłem według metody opisanej przez Anselmino, Hoffmana i Herolda, za pomocą ultrafiltracji 5% wodnego wyciągu proszku sporządzonego z przednich płatów przysadek wołowych i dostarczonego przez firmę Sanabo Chinoin. Ultrafiltrat zawiera tylko hormony kortikotropowy, pankreatropowy i przemiany węglowodanowej. W niektórych podpotylicznie wprowadzonych wyciągach unieczynniałem hormon pankreatropowy 3—4-minutowym gotowaniem w łaźni wodnej. Wypróbowałem również metodę opisaną przez Joresa i Becka, a polegającą na wytrąceniu większości hormonów przedniego płata przysadki kwasem sulfosalicylowym, podczas gdy hormon kortikotropowy pozostaje w roztworze. Doświadczenia kontrolne wykazały jednak, że nawet rozcieńczony, zobojętniony i izotoniczny kwas sulfosalicylowy, wstrzyknięty do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego, obniża ciśnienie krwi, podnieca ośrodek oddechowy i powoduje głębokie uśpienie zwierzęcia. Metoda powyższa więc do moich doświadczeń się nie nadawała. By móc wprowadzić podpotylicznie większą ilość hormonu kortikotropowego, sporządziłem również 10% wodny wyciąg sproszkowanych przednich płatów przysadki, gdyż do ultrafiltracji nadaje się tylko 5% roztwór. Ślady hormonów tylnego płata, które mogłyby się dostać do przedniego płata, usuwałem przy pomocy węgla zwierzęcego, a 10—15-minutowym gotowaniem w ciepłocie 70° (Roy O. Greep) unieczynniałem hormony gonadotropowy i tyreotropowy. Wyciąg przesączałem, gotowałem na łaźni wodnej 3—4 minuty celem unieczynnienia hormonu pankreatropowego i powtórnie sączyłem. W tym, podług własnej metody sporządzonym wyciągu odbiałczonym i zawierającym jedynie ciała peptonowe, pozostają według obecnego stanu nauki o hormonach jedynie hormony kortikotropowy, przemiany węglowodanowej i adrenalotropowy, który jest również odporny na działanie ciepła (Anselmino, Herold i Hoffmann). Badałem również działanie *nieoczyszczonego, 10% wodnego wyciągu* sproszkowanych przednich płatów przysadki, zawierającego wszystkie hormony przedniego płata oraz działanie *wyciągu oczyszczonego węglem zwierzęcym,* ogrzewanego w ciepłocie 60° przez 10 minut i zawierającego jeszcze nieco białka. Ponieważ nie da się obliczyć stężenia drobinowego sporządzonych wyciągów gruczołowych, przeto oznaczałem *punkt zamarzania* tych płynów po ich zobojętnieniu i dodawałem dla otrzymania roztworu izotonicznego potrzebną ilość 3% roztworu soli kuchennej. Wyciągi wstrzykiwałem do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego w ilości 1,5—2 cm³. Do doświadczeń używałem tylko świeżych, w lodowni przechowywanych wyciągów, które wstrzykiwałem nie później, niż 1—2 dni po ich sporządzeniu.

## Wyniki doświadczeń.

### *I. Ośrodkowe działanie hipotonicznych i hipertonicznych roztworów.*

Wszystkie roztwory *hipotoniczne,* wprowadzone podpotylicznie w ilości 1,5—2 cm³, wywołują krótkotrwały spadek ciśnienia krwi, po którym następuje niekiedy wzniesienie ponad poziom pierwotny. Spadek ciśnienia spostrzegałem we wszystkich 11 przypadkach podpotylicznie wprowadzonego roztworu hipotonicznego, zarówno w uśpieniu paraldehydowym, jak i uretanowym (tablica I). Nawet 0,7% roztwór soli kuchennej wywołuje spadek ciśnienia wynoszący 13 mm i utrzymujący się przez 63 sekund, przy czym częstość tętna i siła skurczów serca pozostają niezmienione. Również rozcieńczone kwasy, jak i rozcieńczone ługi, wprowadzone podpotylicznie, wywierają działanie takie, jakie odpowiada ich stężeniu drobinowemu. Tak np. roztwór n/50 kwasu solnego wywołuje podobny spadek ciśnienia jak roztwór n/50 ługu sodowego, gdyż oba są roztworami hipotonicznymi o stężeniu drobinowym, odpowiadającym 0,12% roztworowi soli kuchennej; to samo dotyczy 0,25% roztworu kwasu octowego, który odpowiada 0,27% roztworowi soli kuchennej. W roztworze izotonicznym po dodaniu odpowiedniej ilości soli kuchennej nie ma rozcieńczony kwas, ani rozcieńczony ług żadnego istotnego wpływu na ciśnienie krwi (tablica I). Bardzo rozcieńczone hipotoniczne roztwory, a w szczególności woda przekroplona, wprowadzone podpotylicznie, wywołują nagły, bardzo głęboki spadek ciśnienia, połączony z zupełnym zahamowaniem czynności serca, trwającym kilka sekund. Równocześnie z powrotem skurczów serca wznosi się ciśnienie krwi ponad poziom pierwotny, wychylenia ciśnienia są bardzo duże, ruchy serca zwolnione. Po kilku minutach ustępuje działanie wstrzyknięcia. Inne niż działanie hipotonicznych roztworów soli kuchennej jest działanie hipotonicznych roztworów zawierających hormony przedniego płata przysadki. Wyciągi, które wprowadzone podpotylicznie w roztworze izotonicznym, nie wywierają żadnego działania, wywołują w roztworze hipotonicznym po pierwotnym nieznacznym spadku ciśnienia (4—10 mm) wybitne następowe wzniesienie ciśnienia krwi, osiągające często 15—20 mm powyżej poziomu pierwotnego (tablica I) i utrzymujące się przez 2—6 minut. W jednym przypadku wywarł 10% oczyszczony i gotowany wyciąg przedniego płata przysadki o punkcie zamarzania —0,28°, odpowiadający roztworowi 0,4% soli kuchennej, silniejsze działanie od wody przekroplonej.

*Stężone roztwory hipertoniczne,* wprowadzone podpotylicznie, działają tak, jak bardzo rozcieńczone roztwory hipotoniczne. Tak np. wywołał roztwór 5% soli kuchennej podobny spadek ciśnienia, połączony z zupełnym zahamowaniem czynności serca, następowym wzniesieniem ciśnienia o 24 mm i zwolnieniem tętna, jak woda przekroplona.

*Hipertoniczne, niezbyt stężone roztwory* np. roztwór 2% soli kuchennej, nie wywierają żadnego wpływu na ciśnienie krwi, natomiast wywołują głębokie i bardzo przyspieszone oddychanie. W jednym przypadku przyspieszone oddychanie utrzymywało się przez pół godziny, przy czym ilość oddechów doszła do 126 na minutę.

### *II. Ośrodkowe działanie wazopressyny.*

Wazopressyna wprowadzona podpotylicznie w roztworze fizjologicznym nie wywierała u zwierząt, uśpionych paraldehydem, żadnego działania, natomiast u wszystkich zwierząt, uśpionych uretanem, wywoływała wazopressyna w dawce 10 jednostek wzniesienie ciśnienia krwi o 12—16 mm (tablica II). Wzrost ciśnienia rozpoczynał się w 30—40 sekund po rozpoczęciu wstrzyknięcia. Krzywa ciśnienia osiągała najwyższy poziom w 85—100 sekund po rozpoczęciu wstrzyknięcia, utrzymywała się na tej wysokości 70—85 sekund i bardzo powoli obniżała się do poziomu pierwotnego. Częstość tętna i wychylenia nie ulegały przy tym zmianie. Powtórne wstrzyknięcie tej samej dawki wazopressyny po jednej godzinie wywołało wzniesienie ciśnienia tylko o 3 mm.

### *III. Ośrodkowe działanie hormonów przedniego płata przysadki.*

Tablica II uwidacznia działanie różnych wyciągów przedniego płata przysadki. Wszystkie *ultrafiltraty* przedniego płata przysadki, zawierające hormony kortikotropowy, przemiany węglowodanowej lub także pankreatropowy, nie miały wpływu na ciśnienie krwi. Wprowadzałem je podpotylicznie w dawce 1,5—1,8 cm³, odpowiadającej 60—70 mg sproszkowanych przednich płatów przysadki, czyli 350—420 mg świeżego gruczołu i badałem ich działanie przez 15 minut po wstrzyknięciu. *Gotowane 10% wyciągi przedniego płata przysadki,* zawierające poza hormonami kortikotropowym i przemiany węglowodanowej również hormon adrenalotropowy, wywoływały w dawkach odpowiadających 130—150 mg sproszkowanych płatów przysadki tylko nieznaczne wzniesienie ciśnienia o 2.5—6 mm, które ustępowało po 36—200 sekundach. Częstość tętna, wychylenia ciśnienia i oddech nie ulegały przy tym zmianie. Wyciągi *nieoczyszczone,* zawierające białko, wprowadzone w tych samych dawkach, co gotowane wyciągi, wywoływały stale spadek ciśnienia krwi o 3—10 mm bez wzniesienia następowego. Spadek ciśnienia utrzymywał się przez 1—2 minut. Po strąceniu białka z wyciągu nie następował spadek ciśnienia.

## Omówienie wyników doświadczeń.

Krótkotrwały spadek ciśnienia po podpotylicznym wprowadzeniu *roztworów hipotonicznych* jest wyrazem zadziałania roztworów hipotonicznych na ośrodki naczynioruchowe w rdzeniu przedłużonym, a może także w podwzgórzu. Działanie stwierdzone po wprowadzeniu *wody przekroplonej i stężonych roztworów hipertonicznych,* jak 10% roztworu soli kuchennej, upoważnia do przypuszczenia równoczesnego podrażnienia ośrodków nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym, za czym przemawia przede wszystkim zwolnienie tętna. Spostrzegany po *słabo hipertonicznych roztworach* głęboki i bardzo przyspieszony oddech typu Kussmaula tłumaczy się bezpośrednim działaniem tych roztworów na ośrodek oddechowy. Badania te dowiodły więc, że przez wstrzyknięcie podpotyliczne można zadziałać wprost na ośrodki naczynioruchowe, ośrodek nerwu błędnego i ośrodek oddechowy. Jak można przypuszczać na podstawie badań Leimdörfera, również i przez wstrzyknięcie do kanału lędźwiowego udaje się uzyskać podobne działanie w stosunku do ośrodków naczynioruchowych. Przyszłe doświadczenia okażą, czy opisane działanie będzie miało praktyczne znaczenie w wypadkach na-

Tablica I.
Ośrodkowe działanie roztworów hipotonicznych.

| Roztwór wstrzyknięty podpotylicznie | Punkt zamarzania | Odpowiada roztworowi | Uśpienie | Spadek ciśnienia w mm | Wzniesienie następowe w mm | Częstość tętna przed wstrz. | po wstrz. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10% wyciąg przedn. płata niegotowany | — 0,53° | 0,72% NaCl | Paraldehyd | 10 | 6 | 156 | 156 |
| 0,70% roztwór soli kuchennej | — 0,49° | 0,70% NaCl | Uretan | 13 | 0 | 200 | 200 |
| Ultrafiltrat przedn. płata niegotowany | — 0,49° | 0,70% NaCl | Paraldehyd | 4 | 15 | 190 | 190 |
| 10% wyciąg przedn. płata gotowany | — 0,28° | 0,40% NaCl | Uretan | 50 | 8 | 200 | 68 |
| n/100 zobojętn. roztw. buforowy octanów | — 0,24° | 0,34% NaCl | Paraldehyd | 17 | 7 | 232 | 240 |
| 10% wyciąg przedn. płata niegotowany | — 0,17° | 0,24% NaCl | Paraldehyd | 9 | 20 | 190 | 190 |
| 0,18% roztwór soli kuchennej | — 0,12° | 0,18% NaCl | Paraldehyd | 4 | 0 | 150 | 150 |
| Woda przekroplona | 0,0° | — | Paraldehyd | 45 | 6 | 160 | 72 |
| n/50 roztwór kwasu solnego | — 0,08° | 0,12% NaCl | Uretan | 16 | 0 | 192 | 192 |
| n/50 roztwór ługu sodowego | — 0,08° | 0,12% NaCl | Uretan | 14 | 0 | 188 | 180 |
| 0,25% roztwór kwasu octowego | — 0,19° | 0,27% NaCl | Paraldehyd | 15 | 0 | 180 | 180 |
| n/50 roztw. kw. soln. w 0,80% roztw. NaCl | — 0,63° | 0,91% NaCl | Uretan | 3 | 0 | 204 | 204 |
| n/50 roztw. ługu sod. w 0,80% roztw. NaCl | — 0,63° | 0,91% NaCl | Uretan | 3 | 0 | 186 | 164 |

Tablica II.
Ośrodkowe działanie hormonów przysadki mózgowej w roztworach izotonicznych.

| Data | Roztwór wstrzyknięty podpotylicznie | Uśpienie | Ciśnienie krwi | Częstość tętna przed wstrz. | po wstrz. |
|---|---|---|---|---|---|
| 7. VII. | Wazopressyna 10 jednostek | Uretan | + 16 mm | 162 | 162 |
| 14. VII. | Wazopressyna 10 jednostek | Uretan | + 12 mm | 144 | 144 |
| 16. VII. | Wazopressyna 10 jednostek | Uretan | + 16 mm | 240 | 240 |
| 8. VI. | Wazopressyna 5 jednostek | Paraldehyd | niezmienione | 220 | 220 |
| 17. VI. | Wazopressyna 10 jednostek | Paraldehyd | niezmienione | 196 | 196 |
| 26. VI. | Wazopressyna 5 jednostek | Paraldehyd | niezmienione | 156 | 156 |
| 10. VII. | Ultrafiltrat przedn. płata gotowany | Uretan | niezmienione | 150 | 150 |
| 7. VII. | Ultrafiltrat przedn. płata niegotowany | Uretan | niezmienione | 180 | 180 |
| 14. VII. | Ultrafiltrat przedn. płata niegotowany | Uretan | niezmienione | 160 | 160 |
| 8. VI. | Ultrafiltrat przedn. płata niegotowany | Paraldehyd | niezmienione | 230 | 230 |
| 7. VII. | 10% wyciąg przedn. płata gotowany | Uretan | + 2,5 mm | 160 | 160 |
| 14. VII. | 10% wyciąg przedn. płata gotowany | Uretan | + 5 mm | 150 | 150 |
| 16. VII. | 10% wyciąg przedn. płata gotowany | Uretan | + 6 mm | 230 | 240 |
| 16. VII. | 10% wyciąg przedn. płata nieoczyszczony | Uretan | — 10 mm | 220 | 220 |
| 2. VII. | 10% wyciąg przedn. płata nieoczyszczony | Paraldehyd | — 3 mm | 140 | 140 |
| 7. VII. | 10% wyciąg przedn. płata oczyszczony | Uretan | — 5 mm | 186 | 186 |
| 26. VII. | 10% wyciąg przedn. płata oczyszczony | Paraldehyd | — 9 mm | 168 | 168 |

głego, ośrodkowego porażenia ośrodków naczynioruchowych i oddechowego np. wskutek uderzenia piorunu, porażenia prądem elektrycznym itp., gdzie zabiegi lecznicze, jak wstrzykiwania dożylne i wdychanie bezwodnika kwasu węglowego, nie mogą zadziałać na ośrodki z powodu ostrej niedomogi krążenia i bezdechu. Na razie nie można rozstrzygnąć, co jest przyczyną wtórnego wzniesienia ciśnienia krwi po podpotylicznym wprowadzeniu hipotonicznych wyciągów przedniego płata przysadki, a w szczególności, czy w grę wchodzi tu uczulenie ośrodków naczynioruchowych hormonami przedniego płata.

Doświadczenia z wazopressyną dowiodły, że *wyosobniona wazopressyna* w roztworze fizjologicznym w dawce 10 jednostek, wprowadzona podpotylicznie zwierzętom uśpionym uretanem, wywołuje *wzniesienie ciśnienia krwi.* Wazopressyna posiada zatem prócz działania obwodowego na naczynia krwionośne również i działanie ośrodkowe. Wzniesienie ciśnienia krwi nie jest wprawdzie duże, należy jednak zważyć, że doświadczenia przeprowadzono na uśpionych zwierzętach i że u psów zwyżki ciśnienia nie osiągają tej wysokości, co u wymóżdżonych kotów. Okoliczność, że równocześnie ze wzniesieniem ciśnienia nie następuje zwolnienie tętna, przemawia przeciw podrażnieniu ośrodków nerwu błędnego. W uśpieniu paraldehydowym wprawdzie nie stwierdziłem wzniesienia ciśnienia, jednak da się to łatwo wytłumaczyć większą głębokością uśpienia. Pitressyna w doświadczeniach Weinberga i Van Bogaerta nie wywołała wzniesienia ciśnienia krwi, gdyż zwykły preparat pitressyny, jak stwierdziłem, przedstawia roztwór hipotoniczny o punkcie zamarzania równym — 0,16°, podczas gdy punkt zamarzania płynu mózgowo-rdzeniowego wynosi — 0,64°. Wazopressyna w tym przetworze jest wprawdzie rozpuszczona w 0,25% roztworze kwasu octowego, ale rozcieńczone, hipotoniczne kwasy wywołują, jak opisałem, podobny spadek ciśnienia, jak i inne hipotoniczne roztwory. Niewystąpienie zaś wzniesienia ciśnienia krwi po pitressynie rozcieńczonej roztworem fizjologicznym pozostaje prawdopodobnie w związku ze zbyt małą dawką, która wynosiła 0,5 jednostek.

*Wyciągi przedniego płata przysadki* w dawkach 60—150 mg sproszkowanego płata w opisanych warunkach doświadczalnych nie miały istotnego wpływu na ciśnienie krwi. *Ultrafiltraty* nie wywarły żadnego działania na ciśnienie, a *oczyszczone i gotowane 10% wodne wyciągi* przedniego płata przysadki wywoływały tylko nieznaczne wzniesienie ciśnienia. Większych ilości wyosobnionych hormonów, a w szczególności hormonu kortikotropowego i adrenalotropowego nie było można wprowadzić podpotylicznie, gdyż do ultrafiltracji nadaje się tylko roztwór 5%, a co się tyczy wyciągu, to wyciąg 10% jest już najbardziej stężonym, jaki da się sporządzić; przy tym ilość płynu, jaką można podpotylicznie wprowadzić bez obawy ubocznych działań, jest ograniczona do 1,5 lub do 2 cm³, zależnie od wielkości zwierzęcia. Wprowadzone dawki wyciągów przedniego płata przysadki, przeliczone na ilość sproszkowanego płata albo świeżego gruczołu, były znacznie większe, niż dawki wprowadzonych wyciągów tylnego płata, gdyż 10 jednostek wazopressyny odpowiada tylko 5 mg sproszkowanego płata przysadki. *Wyciągi nieoczyszczone* przedniego płata wywoływały stale spadek ciśnienia krwi, który zapewne stoi w związku z zawartością białka, wchodzącego w skład hormonów gonadotropowego, tyreotropowego i paratyreotropowego, gdyż po wytrąceniu białka spadku ciśnienia już więcej nie spostrzeżono.

Doświadczenia dowiodły istnienia różnicy między działaniem wazopressyny, wywierającej wpływ na ośrodki naczynioruchowe i działaniem hormonów przedniego płata przysadki, nie wykazujących działania ośrodkowego. Dalsze badania kliniczne i doświadczalne rozstrzygną, jakie praktyczne znaczenie przypadnie opisanemu spostrzeżeniu, a w szczególności, czy uda się przez zadziałanie na ośrodki naczyniowe, dzięki środkom leczniczym działającym ośrodkowo, jak luminal, piramidon itp., obniżyć ciśnienie w przypadkach nadciśnienia, wywołanego nadmiarem wazopressyny i w ten sam sposób odróżnić tę postać nadciśnienia od innych.

## Wnioski.

1. Czysta *wazopressyna,* rozpuszczona w roztworze fizjologicznym soli kuchennej i wprowadzona podpotylicznie w dawce 10 jednostek, wywołuje wzniesienie ciśnienia krwi.

2. Hormony przedniego płata przysadki, a w szczególności hormony *kortikotropowy i adrenalotropowy,* wprowadzone podpotylicznie w opisanych dawkach, nie wywierają istotnego wpływu na ciśnienie krwi.

3. Wszystkie *roztwory hipotoniczne*, wprowadzone podpotylicznie, wywołują krótkotrwały spadek ciśnienia, po którym następuje niekiedy wzniesienie ciśnienia. Bardzo rozcieńczone roztwory hipotoniczne i woda przekroplona wywołują nagły, głęboki spadek ciśnienia krwi, który jest połączony z kilka sekund trwającym, zupełnym zahamowaniem czynności serca i następowym zwolnieniem tętna, wywołanym podrażnieniem ośrodków nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym.

4. *Hipertoniczne*, niezbyt stężone roztwory, jak np. 2% roztwór soli kuchennej, nie wywierają działania na ciśnienie krwi, natomiast działają podrażniająco na ośrodek oddechowy. Bardziej stężone roztwory, jak np. 5% roztwór soli kuchennej, działają podobnie, jak woda przekroplona.

5. Przed podpotylicznym lub dolędźwiowym wprowadzeniem płynów dla celów doświadczalnych należy *oznaczyć punkt zamarzania* badanego roztworu, by wykluczyć jakiekolwiek nieswoiste działanie, które mógłby wywołać roztwór nieizotoniczny.

6. Wszystkie roztwory, wprowadzone człowiekowi zarówno dla celów rozpoznawczych, jak i leczniczych dolędźwiowo, podpotylicznie lub domózgowo, powinny być ściśle izotoniczne, celem uniknięcia wszelkich niepożądanych objawów, wywołanych przez roztwór nieizotoniczny.

7. Dzięki wstrzyknięciu podpotylicznemu lub dolędźwiowemu, istnieje możliwość bezpośredniego zadziałania na ośrodki naczynioruchowe, ośrodki nerwu błędnego oraz oddechowy, co mogło by mieć znaczenie praktyczne w przypadkach porażenia ośrodków naczynioruchowych i oddechowego np. wskutek uderzenia piorunu lub porażenia prądem elektrycznym.

JWP. Dziekanowi Prof. Dr Tadeuszowi Tempce, Dyrektorowi I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. za łaskawe poparcie mnie przy wykonywaniu tej pracy i cenne wskazówki składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie.

*Piśmiennictwo:*

Anselmino, Hoffmann i Herold: Arch. f. Gynak. 157, 86, 1934 oraz 158, 531, 1934; Klin. Woch. 48, 1724, 1934 oraz 50, 1802, 1934. — Apfelbaum: Polsk. Arch. Med. Wewn. XIV. 55, 1936. — Berblinger: Med. Klin. 27, 889, 1936. — Bumke: Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 12, 498, 1902. — Collip: J. of Amer. Med. Assoc. 104, 827, 1935. — Collip, Anderson i Thompson: Lancet. 225, 347, 1933. II. — Cushing i inni badacze: Piśmiennictwo w pracy Cushinga w Proc. Acad. Sc. nat. U. S. A. 17. 163 oraz 239, 1931. - Cushing: Bull. Hopkhins Hosp. 50, 137, 1932 wg Kongrzbl. 68, 445, 1933. — Hamperl i Heller: Arch. f. exp. Pathol. 173, 283, 1933. — Heller i Kusunoki: Arch. f. exp. Pathol. 173, 301, 1933. — Jores: Klin. Woch. 38, 1348, 1935 oraz 24, 841, 1936. — Jores i Beck: Z. exp. Med. 97, 622, 1936. — Kamm Aldriah, Grote, Rowe i Bugbee: J. of Amer. Chem. Soc. 50, 573, 1928. — Karplus i Kreidl: Pflügers Arch. 129, 138, 1909 oraz 171, 192, 1918. — Kylin: Dtsch. Arch. Klin. Med. 176, 301, 1934 oraz Klin. Woch. 10, 347, 1935. — Leimdörfer: Arch. f. exp. Pathol. 118, 253, 1926. — Ludwig: przyt. wg Handb. d. norm. u. path. Physiol. Bethe. X. 1058 oraz XVII. 62. — Łaba: Pol. Gaz. Lek. 16, 297, 1935. — Pick: Dtsch. Z. f. Nervenhlk. 106, 238, 1928. — Pick i jego szkoła: Piśmiennictwo w monografii Marxa. Der Wasserhaushalt. J. Springer, Berlin 1935. — Raab: Erg. inner. Med. 46, 452, 1934. — Raab: Wien. kl. W. 34, 1034, 1934. — Roy O. Greep: Amer. J. of Physiol. 110, 692, 1935. — Ruggieri: Erg. inner. Med. 49, 262, 1935. — Steinhardt: Pol. Gaz. Lek. 8, 141, 1935. — Stross: Arch. f. exp. Pathol. 131, 18, 1928. — Van Bogaert: Ustne oświadczenie. — Van Esweld: Arch. f. exp. Pathol. 147, 299, 1930. — Weinberg: Arch. f. exp. Pathol. 178, 397, 1935.

---

Jerzy BOGNER. Lwów.

## Zmiany limfatycznych gruczołów szyjnych w gruźlicy ustroju, w szczególności migdałków, i w innych ich schorzeniach, a ziarnica złośliwa.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr W. Nowicki.

### WSTĘP.

Etiologia ziarnicy złośliwej jest nieznana. Nazwa choroba Hodkinsa była wprawdzie praktyczna z powodu krótkości brzmienia, ale, jak później Fabjan i inni już dawniej podnosili, nieodpowiednia, ponieważ opisane przez Hodkinsa (1832 r.) przypadki, tylko w małej liczbie w istocie były ziarnicą złośliwą. W roku 1856 Cohnheim zaliczył tę sprawę do grupy białaczki rzekomej (pseudoleukemii).

Dopiero Paltauf, a przede wszystkim Sternberg (1898 r.), wyodrębnili ziarnicę złośliwą, jako swoistą jednostkę chorobową. Uważali oni ją, jak wiadomo, początkowo za specjalną postać gruźlicy gruczołów limfatycznych, opierając się na tym, że Sternberg w przypadkach, w których gruźlica skądinąd istniała, wykazał podobne zmiany ziarnicze. Początkowo także Paltauf uważał ziarnicę złośliwą za osłabioną postać gruźlicy, zdanie to jednak później zmienił, przyjmując inną jej etiologię. Powyższe przypadki uważa się dziś za kombinacje ziarnicy złośliwej i gruźlicy; przypadki takie nie są tak rzadkie. Fränkel i Much wykazali ziarna w tkance ziarniczej i uważali, że ziarnica złośliwa jest spowodowana przez osłabiony jad gruźliczy. Za pomocą szczepienia tkanki ziarniczej udało się niejednokrotnie wywołać gruźlicę u świnek morskich i królików i to nawet ze zmianami podobnymi, jak w ziarnicy złośliwej. W Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie przebadano bardzo znaczny materiał ziarnicy złośliwej i niemal w jednej trzeciej za pomocą szczepienia wykazano gruźlicę u świnek morskich, a kilkakrotnie zmiany w nich stwierdzone, podobne były do zmian ziarniczych. Dziś znaczna część badaczów przyjmuje, że istnieje zarazek chorobotwórczy, który, jeśli nie jest identyczny z prątkiem Kocha, to jest w bliskim z nim stosunku (osłabiony, czy też, jak Lichtenstein twierdzi, jakościowo odmienną jego postacią).

Rozwiązanie tego zagadnienia jest bardzo trudne, albowiem nie można nigdy wykluczyć zakażenia gruźlicą materiału zarówno badaniem na pożywkach, jak również w doświadczeniach ze szczepieniem zwierząt.

Należało by wspomnieć o zapatrywaniach nielicznych autorów (Kuczyński-Hauck), dopatrujących się w grzybkach etiologii ziarnicy złośliwej. Jak wiadomo, głównym i najczęściej pierwszym miejscem sadowienia się ziarnicy są limfatyczne gruczoły szyjne. Przy zajęciu przez ziarnicę gruczołu lub grupy gruczołów w postaci guzków lub guzów, chodzi o odczyn tkankowy na działanie tego samego czynnika. Jak prątek gruźliczy powoduje w miejscu sadowienia się bujanie tkanki gruźliczej, tak samo w ziarnicy złośliwej powstaje odczynowa tkanka ziarninowa.

Przebieg ziarnicy jest przewlekły i ma charakter zapalny. Ziarnica złośliwa charakteryzuje się swoistą tkanką ziarninową, która mimo swoistej budowy wykazuje często pewne podobieństwo do zmian ziarninowych gruźliczych i to właśnie skłoniło mnie do badania gruczołów limfatycznych szyjnych, przede wszystkim w przypadkach gruźlicy migdałków.

Chodziło mi o odpowiedź na pytania: 1) jakie zmiany znajdują się w gruczołach limfatycznych szyjnych, w przypadkach gruźlicy migdałków lub w przypadkach innych ich schorzeń przewlekłych; 2) czy ewentualne zmiany, stwierdzone w gruczołach szyjnych, nie przypominają lub też wprost nie przedstawiają utkania ziarnicy złośliwej.

Nadto przebadałem gruczoły limfatyczne szyjne z przypadków próchnienia zębów, ziarnicy złośliwej i pryszczykowego zapalenia gardła, dla przekonania się, czy obraz mikroskopowy gruczołów szyjnych w tych sprawach nie jest podobny do obrazu mikroskopowego ziarnicy złośliwej.

Z gruczołów limfatycznych, jak wiadomo, gruczoły szyjne często ulegają gruźlicy. Głębokie gruczoły szyjne tworzą niekiedy guzkowate sznury wzdłuż naczyń szyjnych (żyła szyjna wspólna i wewnętrzna). Często też, szczególnie u dzieci, rozmiękają one i przebijają przez skórę. Pierwotne usadowienie się zmian gruźliczych w przypadkach schorzenia gruczołów limfatycznych szyjnych jest nader różne. Niekiedy istnieje ogólna gruźlica ustroju, jednakże w większości przypadków zakażenie prątkiem Kocha jest sprawą następową i powstaje z pierwotnej gruźlicy sąsiednich narządów, które mogą być wrotami zakażenia gruźliczego, może to być:

1) *gruźlica migdałków* (Bandelier, Lassagna T., Schlenker, Hanau);

2) próchnienie zębów (Starck). Starck badał 100 dzieci w wieku od 3—12 lat. Po wykluczeniu innych przyczyn powiększenia limfatycznych gruczołów szyjnych (dziedziczne obciążenie, przebyte zakażenia, jak odra, płonica, błonica, zapalenie gardła itd.) pozostało 41% dzieci, u których nie można było wykazać przyczyny powiększenia gruczołów szyjnych, jak tylko próchnienie zębów. Autor ten uważa też próchnienie zębów za najczęstszą przyczynę obrzęku gruczołów szyjnych u dzieci. Także dla powstawania gruźlicy gruczołów szyjnych próchnienie zębów, obok gruźlicy migdałków, jest źródłem zakażenia. Ten sam autor dla przykładu przytacza pięć przypad-

ków, w których jednostronna gruźlica gruczołów limfatycznych podszczękowych rozwinęła się równocześnie z bólami zębów. Badania histologiczne potwierdziły gruźlicę w jednym z tych przypadków, w dwóch w wyciągniętych zębach stwierdził on obecność prątków gruźliczych, w innych przypadkach wynik badania był ujemny, natomiast jeden raz była tkanka gruźlicza między korzeniami zębów. Wskutek wtargnięcia prątków Kocha do zębów spróchniałych, może powstać gruźlicze zapalenie ozębnej (Partsch) lub gruźliczy ziarniniak korzeniowy (Euler).

Sprawie stosunku próchnienia zębów do zachowania się gruczołów limfatycznych poświęciłem nieco więcej miejsca, gdyż był to przedmiot moich badań;

3) gruźlica nosa;
4) gruźlicze zapalenie ucha środkowego;
5) gruźlica skóry.

Należy pamiętać, że nieuszkodzona błona śluzowa jamy ustnej także nie chroni przed dostaniem się prątka gruźliczego i innych drobnoustrojów chorobotwórczych do dróg i gruczołów limfatycznych, jak to potwierdziły doświadczenia na zwierzętach, wykonane przez J. Kocha i Baumgartena. Na podstawie doświadczeń na królikach, wykonanych przez Bartela i Spielera, przekonano się, że prątki gruźlicze, które przy karmieniu dostały się do gruczołów przez nieuszkodzoną błonę śluzową, mogą długo utrzymywać się w nich, niejako w ukryciu przy zachowaniu zdolności życiowych bez wywołania swoistych zmian gruźliczych; powodują one raczej zwyczajny rozrost tkanki limfoidalnej, który może poprzedzić swoiste zmiany gruźlicze. Nie wszyscy autorowie zgadzają się ze zdaniem wymienionych autorów; Joest odrzuca okres limfoidalny u zwierząt, ponieważ w swych badaniach uzyskał dodatnie wyniki szczepienia u świnek morskich tylko wtedy, gdy w gruczołach można było wykazać mikroskopowo prątki gruźlicze. To samo potwierdzili Henke-Jonske. Inni uznają zapatrywanie o prątkach utajonych w gruczołach zarówno u zwierząt (Linnenbrink), jak u ludzi (Amersbach K., Löwenstein A., Löwenstein E., Bartel, Dieulafoy, Gaffky).

Utajoną postać gruźlicy gruczołów udało się też wywołać za pomocą jadu przechodzącego przez sączek (Vaudremér 1923). Utajona postać może się zagoić, może jednak spowodować alergię, która stwarza usposobienie do powtórnego zakażenia w późniejszym wieku.

## BADANIA WŁASNE.

### 1. *Materiał i sposób badania.*

Materiał sekcyjny przeze mnie opracowany obejmuje 50 przypadków, w tym 40 przypadków gruźlicy ustroju rozpoznanej gołym okiem, 6 przypadków znacznego próchnienia zębów bez gruźlicy, 2 przypadki ziarnicy złośliwej, w tym 1 przypadek z równocześnie stwierdzoną gruźlicą, 2 przypadki pryszczykowego zapalenia gardła.

Materiał przeznaczony do badania mikroskopowego, pobierałem przeciętnie w 15 godzin po śmierci.

Sposób badania materiału polegał na dokładnym opisie wyglądu migdałków i gruczołów limfatycznych szyjnych, z uwzględnieniem ich wymiarów. Do badania mikroskopowego brałem: wycinki osobno z prawego migdałka i prawego gruczołu limfatycznego, osobno z lewego migdałka i lewego gruczołu limfatycznego, gdyż chodziło mi, jak wyżej wspomniałem, o stwierdzenie przypuszczalnego związku tych zmian ze sobą. Następnie sporządzałem rozcierkę szkiełkową z treści wyciśniętej z migdałka, osobno z prawego, osobno z lewego; rozcierki te barwiłem metodą Ziehl-Neelsena na prątki gruźlicze. Cząstki z migdałków i gruczołów utrwalałem w 5% roztworze formaliny, po odwodnieniu zatapiałem je w parafinie, a skrawki z nich barwiłem hematoksyliną i eozyną oraz na prątki gruźlicze. Materiał przeznaczony do badania na prątki gruźlicze utrwalałem w płynie Zenkera.

Materiał sekcyjny podzieliłem na dwie grupy: pierwsza grupa obejmuje przypadki, w których znajdowały się zmiany gruźlicze (przypadki gruźlicze), druga grupa przypadki z wybitnym próchnieniem zębów lub z innymi schorzeniami.

### 2. *Poszczególne grupy migdałków i limfatycznych gruczołów szyjnych.*

#### A. Przypadki gruźlicy.

Ta grupa obejmuje 40 przypadków sekcyjnych, w których stwierdzono jakiekolwiek zmiany gruźlicze. Należy do niej 22 mężczyzn i 18 kobiet w wieku od 8 miesięcy do 76 lat. W pewnej liczbie tych przypadków stwierdziłem zmiany gruźlicze migdałków. Dla przejrzystości osobno omówię przypadki z gruźlicą migdałków i bez niej

a) *Przypadki z gruźlicą migdałków.*

Gruźlica migdałków może, jak wiadomo, być pierwotna lub wtórna. Za pierwotną gruźlicę, niewątpliwie nader rzadką, uważa się te przypadki, w których w migdałkach są rozleglejsze owrzodzenia, bez zmian gruźliczych w innych narządach, w szczególności w płucach lub z gruźlicą bardzo początkową.

Zakażenie migdałków gruźlicą może nastąpić drogą: 1) krwionośną, 2) powietrzno-pokarmową i 3) drogą limfatyczną.

W pierwotnej gruźlicy migdałków mielibyśmy do czynienia z zakażeniem może nie tyle drogą powietrzną, ile raczej za pośrednictwem pokarmów zawierających w sobie prątki swoiste (Friedmann Friedr. Franz., Orth). W jaki sposób zaś prątki gruźlicze dostają się do tkanki migdałków, nie jest rzeczą pewną. Wedle Grobera wtargnięcie prątków do migdałków powstaje drogą fizjologicznych szczelin w nabłonku, odkrytych przez Stöhra. Wielkie znaczenie przy tym ma podwyższenie ciśnienia w zatokach migdałków podczas aktu połykania; mianowicie w czasie połykania wskutek ucisku wywołanego przez mięśnie zwieracza zostaje wygnieciona zawartość zatok, następny akt polega na rozszerzeniu tychże zatok i wskutek tego wessaniu do nich cząstek pokarmów płynnych, czy też plwociny. Następowe dostawanie się prątków w samą tkankę migdałka odbywa się przez wciskanie się tychże w drobniutkie przestrzenie, a raczej szczelinki między nabłonkami.

Powstanie tychże szczelinek mają ułatwiać z jednej strony nieżyty migdałków, połączone ze znaczniejszym złuszczaniem się ich nabłonków, a także przechodzenie przez nabłonek ciałek białych. Stöhr dowodzi, że przez nabłonek migdałków odbywa się ustawiczna emigracja ciałek białych, a przez szczelinki stąd powstałe łatwo mogą następowo dostać się drobnoustroje. O znaczeniu migdałków, jako wrót zakażenia gruźliczego, wiodącego niekiedy do gruźlicy gruczołów limfatycznych szyjnych, mówią m. in. Schlenker i Krückmann. Dieulafoy na podstawie badań, polegających na szczepieniu migdałków świnkom morskim, dochodzi do wniosku, że migdałki mogą być wrotami wejścia dla prątka gruźliczego. Prątek gruźliczy może też wywołać gruźlicę gruczołów szyjnych i migdałków, jak wyżej zaznaczyliśmy, przez dostanie się do nich drogą krwionośną (gruźlica prosówkowa) albo, co znacznie częściej się zdarza, drogą limfy. Podczas gdy Baumgarten, a także Haustein przyznają poważne znaczenie pierwszej drodze, to Joest i Noack na podstawie doświadczeń na zwierzętach przyznają znaczenie drugiej drodze.

O ile pierwotna gruźlica migdałków jest zjawiskiem niecodziennym, to z wtórną gruźlicą spotykamy się bardzo często; może ona występować jako postać, już gołym okiem widoczna i to przede wszystkim jako gruźlica rozpadowa lub o wiele częściej, jako gruźlica utajona, widoczna dopiero pod mikroskopem. Gruźlica migdałków należy do zmian bardzo częstych, a spotyka się ją przede wszystkim w gruźlicy płuc, zwłaszcza w gruźlicy rozpadowej (Fischer P., Mullin W. V., Otto Johannes); samo zakażenie migdałków należy uważać za następstwo zetknięcia się plwociny, zawierającej prątki gruźlicze z ich powierzchnią. Zakażenie to od strony powierzchni migdałka wystąpi łatwiej, jeżeli migdałki przedstawiały przed tym pewne zmiany, polegające szczególnie na złuszczaniu się nabłonków, zwłaszcza nabłonków zatok, w których zaleganie zakażającego materiału, jak już wspomniano, może się zdarzać (Bandelier). Naturalnie gruźlica migdałków może także powstać w gruźlicy prosówkowej. Mniej prawdopodobne wydaje się, aby gruźlica migdałków mogła powstać jako następstwo zajęcia gruczołów limfatycznych szyjnych, podczas gdy na odwrót bardzo często są zajęte gruczoły szyjne w gruźlicy migdałków.

W materiale moim na owych 40 przypadków sekcyjnych gruźlicy ustroju stwierdziłem mikroskopowo w 16 przypadkach, to jest w 40%, gruźlicę migdałków. W 8 przypadkach, a więc w 20%, była równocześnie także gruźlica limfatycznych gruczołów szyjnych.

*Gruźlica migdałków i szyjnych gruczołów limfatycznych* była przede wszystkim w przypadkach rozpadowej gruźlicy płuc, to jest w 6 przypadkach na 8 i to z równoczesnymi wybitnymi zmianami górnych dróg oddechowych (wrzody gruźlicze nagłośni, gruźlica krtani, wrzody gruźlicze tchawicy), a tylko 2 razy gruźlica migdałków i gruczołów była w przypadkach gruźlicy prosówkowej u dzieci i to w wieku 2 i 3 lat.

Mikroskopowo w przypadkach równoczesnej gruźlicy migdałków i gruczołów, utkanie gruczołów poza zmianami swoistymi (gruzełkami) nie wykazywało podobieństwa do tkanki ziar-

niczej, tylko w jednym przypadku, u kobiety 40-letniej z obustronną gruźlicą migdałków i gruźlicą gruczołów po stronie prawej i z makroskopowo stwierdzonym zapaleniem migdałków *(tonsillitis lacunaris)*, gruczoły limfatyczne szyjne po stronie lewej wykazywały wysepkowate i pasmowate bujanie śródbłonków, rozmieszczone dość równomiernie w gruczole.

W przypadkach *wyłącznej gruźlicy migdałków* stwierdziłem 5 razy starą gruźlicę rozpadową, po jednym przypadku gruźlicę otrzewnej, świeżą gruźlicę rozpadową i gruźlicę prosówkową. Mikroskopowo na tych 8 przypadków stwierdziłem w 7 przypadkach, w szyjnych gruczołach limfatycznych rozwój tkanki podobnej do tkanki ziarniczej, w ósmym zaś przypadku stwierdziłem mikroskopowo gdzieniegdzie wyspy tkanki łącznej, zasobnej w komórki, wśród nich komórki śródbłonkowe. Przypadek ten dotyczył mężczyzny 22-letniego z rozpadową gruźlicą starą i świeżą płuc i z równoczesną cukrzycą.

b) *Przypadki bez gruźlicy migdałków.*

W 24 przypadkach tej grupy (13 mężczyzn i 11 kobiet) to jest w 60% całego materiału przeze mnie zbadanego, nie stwierdziłem gruźlicy migdałków. W 6 przypadkach tej grupy, to jest w 15% wykazano gruźlicę limfatycznych gruczołów szyjnych, w 18 zaś pozostałych, to jest w 45%, nie stwierdziłem ani gruźlicy migdałków, ani gruźlicy tychże gruczołów.

W wymienionych 6 przypadkach *wyłącznej gruźlicy gruczołów limfatycznych szyjnych* bez gruźlicy migdałków, stwierdzono w płucach trzy razy starą gruźlicę rozpadową, jeden raz gruźlicę rozpadową świeżą i gruźlicę prosówkową, dwa razy zaś u dzieci w wieku 8 miesięcy i 16 miesięcy gruźlicę prosówkową. W tych dwóch przypadkach migdałki były wielkie, miąższ ich był rozrosły, a w zatokach była treść zapalna. W przypadku świeżej gruźlicy rozpadowej i prosówkowej migdałki były zanikłe i przekrwione, w przypadkach starej gruźlicy rozpadowej jeden raz migdałki były bardzo wielkie i dotknięte przewlekłym zapaleniem zatokowym, dwa razy zaś były zanikłe i płaskie.

W 18 przypadkach, w których nie stwierdziłem ani gruźlicy migdałków, ani gruźlicy limfatycznych gruczołów szyjnych, była w płucach 8 razy stara gruźlica rozpadowa, 4 razy gruźlica włóknista, 3 razy zaś prosówkowa, 2 razy świeża rozpadowa; jeden raz była gruźlica otrzewnej.

Na tych 18 przypadków wolnych od gruźlicy migdałków i gruczołów szyjnych *migdałki* były zanikłe w 12 przypadkach, przerosłe w 3 przypadkach, nie wykazywały zmian w 3 przypadkach. A więc znaczną większość tworzyły migdałki zanikłe. Należy podnieść, że wśród zanikłych migdałków, w dwóch przypadkach ze starą gruźlicą rozpadową płuc u osób w wieku 61 i 65 lat stwierdziłem obecność tkanki chrzęstnej, powstałej najprawdopodobniej z przeradzania tkanki łącznej. Według badań histologicznych Kohschiego w 10% migdałków pobranych ze zwłok i przez niego badanych znajdowało się utkanie chrząstki lub kostne i to częściej u mężczyzn, niż u kobiet. Kohschi sądzi, że to utkanie jest albo pierwotne wrodzone i pochodzi z nieprawidłowego rozwinięcia się drugiego łuku skrzelowego, lub jest następstwem spraw zapalnych. Pellegrini stwierdził utkanie chrzęstne w migdałkach częściej w wieku starszym.

W *limfatycznych gruczołach szyjnych* tych 18 przypadków było przede wszystkim rozrostowe zapalenie, najczęściej w przypadkach z zanikłymi migdałkami, dwa razy zaś były zbliznowacenia z równoczesną starą, rozpadową gruźlicą płuc. W trzech przypadkach z przerosłymi migdałkami ze starą i świeżą gruźlicą rozpadową płuc i z gruźlicą prosówkową, dwa razy nie można było wykazać zmian w limfatycznych gruczołach szyjnych, raz zaś stwierdziłem znacznego stopnia bujanie tkanki łącznej, zasobnej w komórki.

*Badanie mikroskopowe.* Zanim w krótkości przedstawię obraz zmian histologicznych w limfatycznych gruczołach szyjnych z przypadków z gruźlicą migdałków, wspomnę ogólnie o postaciach gruźlicy w gruczołach limfatycznych.

a) Mikroskopowo mogą być liczne gruzełki prosówkowate i podprosówkowate. Gruzełki te składają się z silnie barwiących się komórek limfoidalnych, komórek nabłonkowatych i nierzadko z komórek olbrzymich. W dalszym przebiegu mogą one serowacieć i przez obwodowy rozrost i zlewanie się, mogą tworzyć większe skupienia gruzełkowe. Świeżej wysypce gruzełków towarzyszy obrzęk i przekrwienie gruczołów. W gruźlicy krwiopochodnej powstają raczej poszczególne gruzełki (działanie mniejszej ilości prątków), serowacenie zaś wytwarza się bardziej w gruźlicy gruczołów, powstałej drogą limfatyczną, w której działa wielka ilość prątków i liczne toksyny (Tendeloo). Z postacią tą najczęściej spotykałem się w moim materiale, to jest w 10 przypadkach na 14, z tego przy równoczesnej gruźlicy migdałków w 6 przypadkach.

b) Środkowa część gruczołu wykazuje rozlane serowacenie, na obwodzie zaś są poszczególne miejsca, które albo składają się z typowych gruzełków (złożonych z komórek nabłonkowatych i serowaciejących komórek olbrzymich) albo z serowaciejących gruzełków zbudowanych z komórek nabłonkowatych bez komórek olbrzymich, albo wreszcie z zupełnie serowatych gruzełków. Komórek olbrzymich może nie być, co też niekiedy utrudnia rozpoznanie. Jest to szybko serowaciejąca postać gruźlicy i to początkowo ogniskowo, później bardziej rozlanie i kończąca się rozmiękaniem. Postać tę stwierdziłem jeden raz u dziecka 16-miesięcznego, jako wyłączną gruźlicę szyjnych gruczołów limfatycznych.

c) Postać gruźlicy przebiegająca przewlekle i mało skłonna do serowacenia i rozmiękania wiedzie tylko do stwardnienia. Mikroskopowo stwierdza się w tej postaci niejednolite utkanie, mianowicie obok jeszcze utrzymanej tkanki limfatycznej stwierdza się wrastające w nią pasma tkanki, słabiej się barwiącej, zasobnej w znacznie większe komórki, z których niewątpliwie wiele jest wybujałymi śródbłonkami; pasma te mogą być także złożone z innych typów komórkowych, niekiedy dość wielkich. W innych miejscach stwierdza się pasma tkanki bardziej włóknistej lub też zatarcie budowy; są to miejsca początkowej martwicy. Wyraźnych zmian gruźliczych jednak się nie widzi. Martwica ta ma charakter włóknisty, a więc nie wygląda na gruźliczą martwicę serowatą. Dość szerokie i połyskujące, pozbawione jąder pasma przebiegają wtedy między resztkami tkanki gruczołowej.

Te obie ostatnie postacie gruźlicy Kaufmann zalicza do rozlanego komórkowego rozrostu gruźliczego, w którym początkowo widzi się nagromadzenie licznych małych, później zaś większych nabłonkowatych, często wrzecionowatych komórek (fibroblastów), jako też poszczególne komórki olbrzymie; gruczoł się przy tym powiększa. Postać tę stwierdziłem w moim materiale gruźliczym trzy razy, z tego dwa razy przy równoczesnej gruźlicy migdałków.

Obraz mikroskopowy limfatycznych gruczołów szyjnych grupy a), a więc z gruźlicą migdałków, przedstawiał pewne podobieństwo do tkanki ziarniczej w połowie przypadków, w których stwierdziłem gruźlicę migdałków, to jest w 8 przypadkach. Dla przykładu przytaczam protokoły 3 przypadków tej grupy.

*Przypadek 28.* Mężczyzna lat 27.

*Klinicznie:* gruźlica włóknista górnych płatów płuc, wysiew prosówkowy.

*Sekcyjnie:* gruźlica jamista i okołooskrzelowa płuc.

*Mikroskopowo:* limfatyczne gruczoły szyjne obu stron wykazują utkanie utworzone z rozrosłej tkanki, zasobnej w komórki nabłonkowate, w komórki przypominające komórki plazmatyczne i w komórki nabłonkowate wśród nich; w ogóle uderza wielopostaciowość komórkowa i obfite naczynia przekrwione.

*Przypadek 20.* Dziewczynka lat 13.

*Klinicznie:* gruźlica otrzewnej, wysiew prosówkowy.

*Sekcyjnie:* stan po operacji z powodu urazowego przebicia jelita krętego. Ropne zapalenie i gruźlica otrzewnej. Serowate, obustronne zapalenie przydatków macicznych.

*Mikroskopowo:* limfatyczne gruczoły szyjne są bardzo zmienione. W znacznej części zamiast tkanki limfatycznej stwierdza się w nich rozwój tkanki łącznej rozlanie bujającej, złożonej z komórek włóknotwórczych, limfocytów i śródbłonków (ryc. 1).

*Przypadek 25.* Kobieta lat 24.

*Klinicznie:* gruźlica płuc i stan po lewostronnej plastyce klatki piersiowej (I—VII żebra).

*Sekcyjnie* i *mikroskopowo* przypadek ten przedstawiłem szczegółowo w rozdziale C z powodu stwierdzonej histologicznie obecności prątków gruźliczych w migdałku prawym.

W przytoczonych przypadkach miejsce tkanki limfatycznej zajmuje zatem tkanka łączna, zasobna w komórki mniej lub bardziej różnopostaciowe. Ta tkanka przedstawia pewne podobieństwo do tkanki ziarniczej, nie wygląda też na rozlanie bujającą tkankę gruźliczą, np. zachodzącą w zołzowych gruczołach szyjnych.

Na 18 przypadków grupy b), a więc z migdałkami gruźlicą niezajętymi, pewne podobieństwo do tkanki ziarniczej było w gruczołach w 11 przypadkach. Dla przykładu przytoczę *przypadek 9*, dotyczący mężczyzny lat 47.

*Klinicznie:* gruźlica rozpadowa płuc, cukrzyca, krwotok płucny.

*Sekcyjnie:* gruźlica włóknista płuc i świeża, rozpadowa gruźlica prawego płuca.

*Mikroskopowo:* limfatyczne gruczoły szyjne mają zatartą budowę prawidłową, porozszerzane przestrzenie limfatyczne z obfitymi nagromadzeniami limfocytów, ciałek czerwonych




*Ryc. 1. Przypadek Nr 20.*
*Budowa gruczołu zatarta. Zamiast tkanki limfatycznej rozlanie bujająca tkanka łączna, złożona z różnych komórek, wśród nich z komórek nabłonkowatych, limfocytów, leukocytów, komórek włóknotwórczych i z wcale licznych naczyń krwionośnych. a — pozostałość z tkanki limfatycznej, b — tkanka łączna. Pow. 75 razy.*

i złuszczających się śródbłonków różnej wielkości, niektórych z wielkim, silnie barwiącym się jednym lub dwoma jądrami; komórki te wyglądają na świeże komórki Sternberga (ryc. 2).




*Ryc. 2. Przypadek Nr 9.*
*Gruczoł limfatyczny szyjny. Budowa gruczołu zatarta. a — porozszerzane przestrzenie limfatyczne, wypełnione limfocytami, ciałkami czerwonymi i komórkami, podobnymi do komórek Sternberga. b — komórki wielkie, podobne do komórek Sternberga. c — nagromadzenie limfocytów. Pow. 265 razy.*

Obraz mikroskopowy tych gruczołów przypomina nieco tkankę ziarniczą w początkowym okresie jej bujania.

W każdym przypadku z 19 grupy A., to jest w 8 przypadkach wyłącznej gruźlicy migdałków i 11 przypadkach bez gruźlicy migdałków, stwierdziłem w gruczołach szyjnych obecność tkanki zasobnej w różnopostaciowe komórki i obfite naczynia. Znajdowały się w niej komórki, zachodzące w tkance ziarniczej. Zachowanie się limfatycznych gruczołów szyjnych tej grupy A. staje się tym bardziej interesujące, jeśli porówna się odnośne przypadki z przypadkami złośliwej ziarnicy grupy B. Opisane zmiany gruczołów występują w przypadkach z gruźlicą migdałków, jak i bez nich. W moim materiale stwierdziłem je równocześnie z gruźlicą migdałków w 20%, bez ich gruźlicy w 27,5%.

Podam jeszcze dodatkowo w krótkości stwierdzony w moim materiale stosunek zmian w migdałkach i w limfatycznych gruczołach szyjnych do zmian sekcyjnie stwierdzonych w innych narządach grupy tych przypadków, w których były jakiekolwiek i gdziekolwiek sekcyjnie wykazane zmiany gruźlicze. Przede wszystkim zaznaczam, że zmiany gruźlicze innych narządów w moim materiale gruźliczym, obejmującym 40 przypadków, najczęściej były u osób w wieku od 21 do 30 lat (u mężczyzn 10 razy, u kobiet 6 razy). Najczęściej była to gruźlica płuc (38 razy), mianowicie postać rozpadowa stara 22 razy, rozpadowa świeża 4 razy, włóknista 4 razy, gruźlica prosówkowa 8 razy. Pozostałe 2 przypadki należy zaliczyć do gruźlicy otrzewnej.

Niemal wyłącznej gruźlicy gruczołów limfatycznych jam ciała lub obwodowych nie było w moim materiale.

W grupie przypadków gruźlicy migdałków bez zmian gruźliczych limfatycznych gruczołów szyjnych, była stara, rozpadowa gruźlica płuc w 5 przypadkach, świeża gruźlica rozpadowa w 1 przypadku, również po jednym przypadku była ogólna gruźlica prosówkowa i gruźlica otrzewnej.

W grupie przypadków gruźlicy migdałków i limfatycznych gruczołów szyjnych była w 6 przypadkach stara gruźlica rozpadowa płuc i w 2 przypadkach ogólna gruźlica prosówkowa.

W grupie przypadków ze zmianami gruźliczymi limfatycznych gruczołów szyjnych, jednak bez zmian gruźliczych w migdałkach, była w 3 przypadkach stara gruźlica rozpadowa płuc, w 1 świeża, w 2 przypadkach zaś gruźlica prosówkowa.

W pozostałych 18 przypadkach, w których nie było gruźlicy w migdałkach i w limfatycznych gruczołach szyjnych, stara, rozpadowa gruźlica płuc znajdowała się w 8 przypadkach, świeża w 2 przypadkach, w 4 przypadkach włóknista, w 3 przypadkach prosówkowa, wreszcie w 1 przypadku była gruźlica otrzewnej.

A zatem w materiale przezę mnie badanym najczęściej była stara lub świeża rozpadowa gruźlica płuc, bo w 26 przypadkach.

Dok. nast.

---

Sallie HOBEN. Lwów.

## Gruźlica sutka.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr Witołd Nowicki.

### I. WSTĘP.

Jednym z najczęstszych schorzeń, spotykanych w praktyce klinicznej i stwierdzanych na stole sekcyjnym, jest gruźlica. Jednakże mimo jej częstości niektóre narządy wykazują rzadko zmiany gruźlicze, do nich to zalicza się także sutek. Gruźlicę sutka do niedawna uważano za sprawę bardzo rzadką. Pierwsze dane o gruźlicy sutka, oparte na badaniu makroskopowym, podał w r. 1829 Sir Astley Cooper w swej książce pt.: *„Diseases of the breast"*. Od czasu do czasu ogłaszano podobne przypadki, mianowicie tzw. schorzenie zołzowe sutka (Nelaton, Velpeau i inni). Istniała jednak grupa autorów, wśród nich także Virchow, którzy zaprzeczali istnienie gruźlicy sutka, ogłaszano je jednak dalej, a w r. 1881 Dubar po raz pierwszy podał wyniki badania histologicznego sutka gruźliczo zmienionego, co ostatecznie ustaliło fakt istnienia gruźlicy tego narządu. Ohnacker zaszczepił w r. 1882 po raz pierwszy świnki morskie treścią ropiastą ze sutka gruźliczego z wynikiem dodatnim. Od tego czasu opisy przypadków gruźlicy sutka stają się częstsze.

Dotychczas ogłoszono i zestawiono około 450 przypadków gruźlicy sutka.

Jednakże pewne zapatrywania, jak np. zapatrywania, dotyczące różnicy między pierwotną gruźlicą, usadowioną wyłącznie w sutku przy braku innych ognisk w ustroju, a gruźlicą wtórną, pomimo dość licznych dotychczas ogłoszonych przypadków, są jeszcze dziś sporne. Podobnie nie jest jeszcze ustalone, jaką drogą prątek wnika do sutka.

Korzystając więc z materiału historii chorób, protokołów sekcyjnych, z dziewięciu przypadków bioptycznych, jako też z materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K., opiszę i omówię wyniki i spostrzeżenia, uzyskane z historii chorób, protokołów sekcyjnych i z makro- i mikroskopowego badania materiału bioptycznego i sekcyjnego.

## II. MATERIAŁ I SPOSÓB BADANIA.

Materiał opracowany podzieliłem na dwie części, w pierwszej części są opracowane dane statystyczne i badania mikroskopowe przypadków bioptycznych, w drugiej przypadki sekcyjne.

*Materiał statystyczny* przypadków bioptycznych składa się z wyciągów historii chorób Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K., jako też zakładów leczniczych poza Lwowem i z protokołów sekcyjnych Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. dotyczących przypadków sekcyjnych.

Materiał statystyczny przypadków bioptycznych obejmuje materiał ostatnich 15 lat od 1920 do 1935 r. (w tym okresie przysłano do Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. celem zbadania histopatologicznego 813 przypadków schorzeń sutka, w tym nowotworowych, zapaleń i gruźlicy) i wyciągi z historii chorób dziewięciu poniżej przytoczonych przypadków bioptycznych.

Protokoły sekcyjne obejmują 20 przypadków przeważnie ciężkiej rozpadowej gruźlicy płuc lub gruźlicy prosówkowatej; w czasie od maja 1935 do 1936 r., na 593 sekcyj wykonanych w tym czasie na zwłokach kobiet, przy czym w 102 przypadkach stwierdzono zmiany gruźlicze. Materiał bioptyczny (9 przypadków) przysłano do Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. z Kliniki Chirurgicznej U. J. K., z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie i z zakładów leczniczych poza Lwowem, celem badania histopatologicznego.

Materiał sekcyjny, przeznaczony do badania histopatologicznego (20 przypadków), został pobrany z bieżącego materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. ze sutka kobiet, u których stwierdzono daleko posunięte zmiany gruźlicze w ustroju.

Sposób badania histologicznego, zarówno materiału bioptycznego, jak sekcyjnego, polegał na utrwaleniu i zatapianiu w parafinie wycinków pobranych ze sutka. Skrawki barwiono następnie częściowo zwykłym sposobem, tj. hematoksyliną i eozyną, częściowo na prątki sposobem Ziehl-Neelsena.

## III. BADANIA WŁASNE.

### A. *Przypadki bioptyczne.*

1. *Materiał oparty na historiach chorób.*

Jak już poprzednio wspomniałem, w okresie ostatnich 15 lat przysłano do Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. 813 wycinków sutka celem badania histopatologicznego, w tym 13 przypadków gruźlicy sutka, co daje 1,6% w stosunku do wszystkich schorzeń sutka, wśród których było 756 przypadków nowotworów sutka, tj. jeden przypadek gruźlicy na 58 przypadków nowotworów. Liczby podane przez innych autorów wahają się w granicach od 0.51% do 1.7%. I tak podaje Deaver 1%, Durante i Mac Carty 0.51% (na 1933 przypadków), Gatewood 1.04%, Scott 1.31% (na 1830 przypadków), Cheever 1.7% (na 228 przypadków), Mallory 0.6% (na 2297 przypadków) a Shipley i Spencer 1.49% (na 671 przypadków). Jeśli chodzi o stosunek gruźlicy do nowotworów, to Barker (1926 r.) podaje stosunek 1:40, a więc liczbę co do gruźlicy wyższą od mojej.

*Płeć.* 9 przypadków bioptycznych, co do których udało mi się otrzymać bliższe dane, dotyczyły wyłącznie kobiet. Nie mniej w piśmiennictwie są ogłoszone przypadki schorzenia szczątkowego sutka i u mężczyzn. I tak Gatewood, Durante i Mac Carty ogłosili po 1 przypadku gruźlicy sutka u mężczyzn, Chauvin 3 przypadki, Swan i Frey 1 przypadek, Battista 1 przypadek, Dotti 1 przypadek. Estell Lee i Russel Floyd (rok 1934) podają, że na 399 zestawionych przypadków było 14 mężczyzn.

*Wiek* chorych w dziewięciu przypadkach omawianych wahał się od 27 do 70 lat, przeciętny wiek wynosił 44.5 roku. Ilość przypadków w poszczególnych okresach życia przedstawiona jest w tabeli 1. Największa ilość przypadków przypada na piąte dziesięciolecie. Shipley i Spencer podają granice wieku między 24 a 61 lat, przeciętny wiek 44.1 roku. Procentowo największa ilość przypadków przypada u nich na piąte dziesięciolecie (40% przypadków, tabelka 2). Dane, tyczące się wieku, ogłoszone przez innych autorów, są niższe od wyżej omawianych. Fox i Roblee na 39 przypadków (w tym 6 własnych) podają granice wieku między 13 a 52 lat, wiek przeciętny 33.6 roku; procentowo największa liczba przypadków wypada u nich na trzecie dziesięciolecie (46.16% przypadków, tabelka 3). Granice wieku, podane przez Hintona i Lawsona (8 przypadków), wahają się między 20 a 65 lat, przeciętnie 34.7 roku, procentowa największa liczba przypadków jest w trzecim dziesięcioleciu (50% przypadków, tabelka 4).

Tabela 1.

| Wiek | ilość przypadków | % |
|---|---|---|
| 21—30 | 1 | 11.11% |
| 31—40 | 2 | 22.22% |
| 41—50 | 4 | 44.44% |
| 51—60 | 1 | 11.11% |
| 61—70 | 1 | 11.11% |
| razem | 9 | 100% |

Tabela 2.

| Wiek | ilość przypadków | % |
|---|---|---|
| 21—30 | 1 | 10% |
| 31—40 | 2 | 20% |
| 41—50 | 4 | 40% |
| 51—60 | 1 | 10% |
| 61—70 | 2 | 20% |
| razem | 10 | 100% |

Tabela 3.

| Wiek | ilość przypadków | % |
|---|---|---|
| 11—20 | 2 | 5.12% |
| 21—30 | 18 | 46.16% |
| 31—40 | 10 | 25.65% |
| 41—50 | 8 | 20.61% |
| 51—60 | 1 | 2.56% |
| razem | 39 | 100% |

Tabela 4.

| Wiek | ilość przypadków | % |
|---|---|---|
| 21—30 | 4 | 50% |
| 31—40 | 2 | 25% |
| 41—50 | — | — |
| 51—60 | 1 | 12.5% |
| 61—70 | 1 | 12.5% |
| razem | 8 | 100% |

Na 9 przypadków omawianych w 3 przypadkach sprawa chorobowa była usadowiona w sutku lewym, w 3 przypadkach w prawym, w 1 przypadku zajęty był sutek prawy i lewy. (w 2 przypadkach nie udało mi się zebrać danych). Lee i Floyd na 399 zestawionych przypadków stwierdzili 13 przypadków gruźlicy obu sutków, w pozostałych przypadkach równie często zajęty był sutek prawy, jak lewy. Resnitzky (1935 r.) uważa, że częściej zajęty jest sutek prawy.

*Czas trwania objawów* waha się w szerokich granicach. W przytoczonych przypadkach sprawa trwała w jednym przypadku 2 tygodnie, w 6 przypadkach od 2 do 8 miesięcy, w 1 zaś 2 lata. Jest to oczywiście okres czasu od wystąpienia pierwszych objawów, które chora zauważyła do czasu zgłoszenia się do danego zakładu. W 10 przypadkach Shipleya i Spencera czas trwania objawów wahał się od 2 tygodni (w 2 przypadkach) do 1 roku. Barker w swym zestawieniu opisuje 1 przypadek, trwający 2 tygodnie, poza tym objawy trwały przeważnie od 2 miesięcy do 14 lat, w jednym przypadku utrzymywały się 18 lat (przypadek Gatewooda).

Co się tyczy pierwszych objawów i zmian, które zauważa się w sutku, to na 7 przypadków, o których udało mi się zebrać odpowiednie dane, trzy chore zauważyły guz jako pierwszy objaw, trzy chore odczuwały ból i guzek, a jedna chora wy-

łącznie ból. Zmiany, które następnie się rozwinęły, przedstawiały się w 4 przypadkach w postaci guza wielkości jaja kurzego, dochodzącego do wielkości dwóch pięści, w jednym przypadku były owrzodzenie, obrzęk i zaczerwienienie skóry, w jednym przetoki i owrzodzenie skóry zaczerwienionej i bliznowatej (po przetokach), w jednym zaś był guz wielkości mandarynki i owrzodzenie, zajmujące także brodawkę i dwie przetoki. Zaznaczyć należy, że wielkość i rodzaj zmian nie zależą od czasu trwania objawów. Natomiast objawy bólu są w pewnym stosunku do szybkości rozwoju sprawy chorobowej i do wielkości zmian. Mianowicie ból stwierdzono w 4 przypadkach, w których okres trwania objawów jest krótki (2—3 miesiące), a zmiany (guz) były znaczne w przeciwieństwie do dwóch przypadków, w których zmiany były prawie równie wielkie a okres trwania dłuższy (8 miesięcy i 2 lata); nie było jednak początkowo bólu. W przypadkach zestawionych przez Lee'a i Floyda w 75% pierwszym objawem był niebolesny guz, w 6% ból, a w pozostałych przypadkach wydzielina z brodawki, stwardnienie sutka albo przetoki.

Co się tyczy zmian gruźliczych, stwierdzonych w innych narządach u osób z gruźlicą sutka, to w materiale naszym na 7 przypadków, o których udało mi się zebrać odpowiednie dane, w żadnym przypadku gruczoły szyjne nie były powiększone, gruczoły pachowe były powiększone w 4 przypadkach, w 3 powiększenia nie można było wykazać.

Co do zmian gruźliczych klinicznie stwierdzonych w ustroju, to w 5 przypadkach badaniem fizykalnym zmian gruźliczych nie wykazano, w 1 rentgenologicznie wykazano zmianę w płucach, w 1 zmiany w płucach i od 2 lat sprawa gruźlicza w kolanie. W żadnym z powyższych przypadków, jak z wywiadów wynika, w rodzinie nie stwierdzono gruźliczo chorych osób. Stan ogólny chorych był niezły.

Barker w 63 zestawionych przypadkach stwierdził w 7 (11.1%) powiększone gruczoły szyjne, w 25 przypadkach (39.7%) powiększone gruczoły pachowe, w 17 przypadkach (27%) były zmiany gruźlicze w ustroju (płuca, kolano, żebra i gruczoły), w 6 przypadkach (9.5%) w wywiadach podano rodzinną gruźlicę. Fox i Roblee na 39 zestawionych przypadków mieli 14 przypadków, w których stwierdzono zmiany gruźlicze w ustroju (w tym 8 przypadków gruźlicy płuc). Wywiady rodzinne co do gruźlicy wypadły w 6 przypadkach dodatnio. Na 10 przypadków Shipleya i Spencera w 1 przypadku były powiększone gruczoły szyjne, w 6 gruczoły pachowe, w 5 przypadkach stwierdzono zmiany gruźlicze w ustroju, w 1 w wywiadach rodzinnych podano gruźlicę. W przypadkach omawianych ani w jednym przypadku chore nie podały w wywiadach urazu. Morgen na 439 zestawionych przypadków wykazał 32 przypadki, w których chore podały uraz, a więc 7.3%. Interesujący jest przypadek Dottiego, w którym u mężczyzny po upadku z drabiny i uderzeniu się w sutek wystąpiło powiększenie sutka (nadto złamanie żeber, krwotok w jamie opłucnej). Sutek odcięto a badanie histologiczne wykazało gruźlicę.

Co się tyczy wpływu *ciąży, porodu i laktacji* na rozwój gruźlicy sutka, to w materiale omawianym na 8 przypadków były 2 wdowy i 6 kobiet zamężnych, z tego 3 rodziły, żadna jednak z tych ostatnich przed wystąpieniem zmian gruźliczych w sutku nie była w ciąży, ani też nie karmiła. Z piśmiennictwa znane są przypadki, w których u kobiet w okresie ciąży lub laktacji pojawiły się zmiany gruźlicze w sutku. Bartoli podaje przypadek, dotyczący kobiety 33-letniej, u której w pierwszym okresie ciąży pojawił się w sutku guzek, który później okazał się zmianą gruźliczą. Podobny jest przypadek Davisa. W przypadku Hellmuta Peila objawy gruźlicy sutka pojawiły się w okresie laktacji. Na 439 przypadków gruźlicy sutka, zebranych przez Morgena, było 81 kobiet stanu wolnego, 285 zamężnych, z tego 181 rodziło.

Poza zmianami gruźliczymi mogą być w sutku inne schorzenia procentowo o wiele częstsze, które mogą też być przyczyną omyłek w rozpoznaniu. W materiale omawianym na 8 przypadków rozpoznano klinicznie w 1 przypadku mięsaka, w 5 przypadkach raka, w 1 przypadku przewlekłe zapalenie sutka z przetokami, w 1 przypadku przewlekłe zapalenie sutka z podejrzeniem o sprawę gruźliczą. Z przypadków ogłoszonych w piśmiennictwie Lee i Floyd podają, że na 399 przypadków większa część była rozpoznaną jako rak. W 8 przypadkach Hintona i Lawsona, rozpoznanych histologicznie jako gruźlica sutka, rozpoznano klinicznie w 4 przypadkach raka sutka, w 1 przypadku ropień sutka, w 1 przypadku gruźlicę gruczołów pachowych i przewlekłe zapalenie sutka, a w 2 przypadkach jego gruźlicę. W 10 przypadkach Shipleya i Spencera rozpoznano klinicznie w 5 raka, w 4 gruźlicę, a w 1 przewlekłe zapalenie sutka.

Istnieją także inne, chociaż rzadkie zmiany chorobowe w sutku, które mogą być mylnie uważane za gruźlicę. Należy tu tłuszczoziarniniak *(lipogranuloma)*, schorzenie opisane po raz pierwszy przez Lanza. Jest to schorzenie o etiologii nieswoistej, mogące jednak dawać typowe objawy, przypominające gruźlicę zwłaszcza, że także obraz histologiczny może być podobny do tkanki gruźliczej (Ciechanowski), do czego jeszcze powrócę przy opisie obrazu histologicznego. Mogą więc istnieć takie przypadki, w których rozpoznanie brzmi gruźlica sutka, w rzeczywistości jest to tłuszczoziarniniak i na odwrót.

Omyłki mogą zajść także w przypadkach, w których równocześnie są zmiany gruźlicze i zmiany nowotworowe. Znane są w piśmiennictwie przypadki (Askanaze, Bundschuh, Franco, Smith i Mason i inni), w których stwierdzono współistnienie raka i gruźlicy, w tym 1 przypadek u mężczyzny (Filliet i Piatol, referat na posiedzeniu Towarzystwa Anatomicznego w Paryżu, z dnia 14 maja 1897 r.).

Na 6 przypadków omawianego materiału w 1 przypadku zastosowano leczenie zachowawcze (naświetlanie lampą kwarcową), w 2 wycięto chorobowo zmienioną tkankę, w 2 amputowano sutek i usunięto gruczoły dołu pachowego, w 1 przypadku amputowano sutek, pozostawiając gruczoły. We wszystkich przypadkach nastąpiło wyleczenie. Z 10 przypadków Shipley'a i Spencera w 1 wycięto tkankę chorobowo zmienioną, w 5 amputowano sutek, w 4 amputowano sutek i usunięto gruczoły pachowe. We wszystkich przypadkach nastąpiło wyleczenie. Jak wynika z prac dotąd ogłoszonych, gruźlicę sutka leczono z małymi wyjątkami chirurgicznie, mniej lub bardziej radykalnie.

Powyżej wymienione cechy makroskopowe gruźlicy nie wyczerpują całego materiału, dotyczącego gruźliczego schorzenia sutka, należy mu dlatego jeszcze kilka słów poświęcić. Gruźlica sutka jest, jak już powiedziałem, schorzeniem, pojawiającym się przeważnie u kobiet. Należy to tłumaczyć tym, że sutek kobiecy z powodu swej budowy anatomicznej, będącej w związku z czynnościami fizjologicznymi, do jakich narząd ten jest przeznaczony w okresie karmienia, jest bardziej wystawiony na urazy, aniżeli szczątkowy sutek męski, co jest zgodne z zapatrywaniami Bartoliego i Resnitzky'ego.

Wiek chorych waha się przeważnie w granicach od 20—50 roku życia. Jest to okres dojrzałości kobiety, kiedy sutek dochodzi do pełnego rozwoju, co może być jednym z momentów usposabiających (nie mówiąc o ciąży i laktacji, o których wspomnę niżej) do zakażenia gruźlicą, z powodu silniejszego rozwoju naczyń krwionośnych i limfatycznych, którymi zakażenie mogłoby się się szerzyć. Usposobienie lewego lub prawego sutka nie istnieje, ponieważ zarówno w przypadkach naszych, jak i w przypadkach dotychczas ogłoszonych, równie często jest zajęty sutek prawy i lewy.

Czas trwania objawów i zmian chorobowych waha się w szerokich granicach, bo od 2 tygodni do 18 lat. W przypadkach, w których objawy trwały 2 tygodnie, sprawa toczyła się prawdopodobnie od dłuższego czasu, jednak były zbyt małe zmiany tak, że chore początkowo nie zwracały uwagi; brak objawów uniemożliwia wcześniejsze rozpoznanie zmian chorobowych. W przypadkach bardzo długiego trwania objawów i zmian chorobowych (18 lat) początkowo objawy należy odnieść do przewlekłych zmian zapalnych w sutku, na podłożu których następnie niejako w miejscu o obniżonej oporności rozwinęła się swoista sprawa. Ból stwierdza się dość często w gruźlicy sutka. Jest on zależny od szybkości i stopnia rozwoju zmian chorobowych. C. d. n.

---

## BIBLIOGRAFIA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Zdrowie Publiczne.* Nr 8. 1937. Szenajch Wł.: O odwiedzaniu chorych w szpitalach dziecięcych. — Raźniewski Z.: Podstawy i źródła zachowania porządku w szpitalach. — Radwan S.: Sprawy szpitalne budżetowe na prowincji. — Radwan S.: Zagadnienie szpitalne ogólne na prowincji. — Grabowski M.: Rola szpitala w walce z gruźlicą. — Ławrynowicz A. i Wasilewska-Mironowiczowa E.: Pałeczka okrężnicowa w mleku pasteryzowanym. — Radło P.: Rozważania epidemiologiczne duru plamistego. — Monikowski K.: Kontrola nad surogatami. — Domżalski J.: Organizacja dozoru nad mlekiem i przetworami mlecznymi. — Kolski W.: Kontrola żywności i przedmiotów użytku na granicy Państwa.

*Polski Przegląd Chirurgiczny.* T. XVI. Z. 4. 1937. Szerszyński Br.: Zagadnienie przygotowania chorego do operacji. — Jasieński J. i Wolański R.: W sprawie przygotowania chorego do zabiegu. — Jasieński J.: Próby stosowania hormonów płciowych przed zabiegiem dla przygotowania chorego do operacji i w okresie zdrowienia pooperacyjnego. — Lindenfeld L.: Zagadnienie przygotowania chorego do zabiegu urologicznego. — Zaorski J. i Nowosielska H.: Przyczynek do badań nad przygotowaniem dzieci do operacji za pomocą wstrzykiwania cukru gronowego. — Szerszyński Br. i Rancewicz J.: Hiperpolipeptydemia w stanach pooperacyjnych, jej zapobieganie oraz leczenie. — Michałowski E.: Uwagi w sprawie zapobiegania i leczenia choroby pooperacyjnej. — Sieniawski J.: Hiperazotemia i hipochloremia pooperacyjna. — Tokarski St.: Badania możliwości zmniejszenia odczynu pooperacyjnego. — Wertheim A. i Frejman M.: W sprawie powikłań pooperacyjnych w drogach oddechowych i ich zapobiegania. — Tokarski St.: Leczenie ciężkich przypadków ostrej niedrożności przewodu pokarmowego. — Chimiak W.: Własności dynamiczne krwi po jontoforezie histaminowej. — Mossakowski J. i Wejroch K.: Zachowanie się układu siateczkowo-śródbłonkowego w stanach pooperacyjnych. — Bross W., Długosz H. i Kubikowski P.: Poziom adrenaliny we krwi w przypadkach nadnerczaków i jego znaczenie rozpoznawcze. - Zaorski J. i Urbańczyk K.: Statystyka przetaczania krwi u dzieci. — Jasieński J.: O wartości uśpienia ewipanowego w dużej chirurgii na podstawie 1.800 własnych przypadków. — Czyżewski K.: Przygotowanie do uśpienia sennarkolem. — Radliński Z. i Manteuffel-Szoege L.: O włókniaku mięsakowatym skóry. — Stankiewicz S.: Nowotwór szyi i śródpiersia przedniego, wychodzący z pnia współczulnego (neuroma ganglio-cellulare). — Dobrzaniecki Wł.: Czy istnieje tzw. mechanizm zastawkowy po operacji Coffeya. — Czubalski S.: Badania doświadczalne połączenia układu chłonnego nerek i trzew w związku z powstawaniem zakażenia dróg moczowych. — Jasieński J.: W sprawie zagięć moczowodu wywołanych sztucznie. — Fryszman A.: Przyczynek do rozpoznawania ropni okołonerkowych. — Lewittoux H.: Operacyjne leczenie złamań szyjki kości udowej. — Kugler A.: Przyrządy do nastawiania i leczenia złamań kości kończyn. — Kugler A.: Aparat własnego pomysłu do zespolenia złamań szyjki kości udowej. — Gruca A.: O leczeniu pewnych postaci gruźlicy stawu biodrowego resekcją i osteotomią. — Czyżewski K.: Szyna do leczenia złamań obojczyka. — Kossakowski J.: Doszczętne postępowanie w ciężkich postaciach zapalenia szpiku kostnego u dzieci. — Onyszkiewicz T.: Myositis ossificans progressiva. — Ermich St.: W sprawie zapobiegania wystąpieniu zespołu Volkmanna przez wycięcie uszkodzonego odcinka tętnicy ramieniowej. — Hilarowicz H. i Sieniawski J.: Przypadek charłactwa przysadkowego (choroba Simmondsa) omówiony ze stanowiska chirurgii. — Rutkowski J.: W sprawie pobierania materiału do badania histopatologicznego za pomocą nakłucia (metoda własna nakłucia mostka). — Chimiak W.: O raku przetok, jam kostnych i blizn. — Chimiak W.: Krótkofalowość w chirurgii. — Chimiak W.: Zastosowanie szczepionki „Delbecin", w miejscowych zakażeniach ropnych. — Gruca A.: O wadach w budowie stołów operacyjnych z pokazem przeźroczy modelu własnego.

---

## OCENY.

*La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion (Pęcherzyk i drogi żółciowe).* M. CHIRAY, I. PAVEL i A. LOMON. Masson et Cie 1936. II wyd. Str. 860.

Poglądy w patologii pęcherzyka żółciowego uległy w ciągu ostatniego dziesięciolecia znacznym zmianom. Na plan pierwszy wysunęło się zapatrywanie o dualistycznej roli narządu wątrobowo-pęcherzykowego, a to dzięki stwierdzeniu, że pęcherzyk żółciowy nie jest jedynie odcinkiem dróg żółciowych, lecz stanowi odrębny narząd, któremu przypada ważne zadanie w procesie wydalania żółci. W tym ujęciu nowe wydanie zawiera zarówno dorobek własnych badań autorów, jako też przegląd bogatego piśmiennictwa z tego zakresu.

Część kliniczną poprzedza rozdział o anatomii, fizjologii i farmakodynamice pęcherzyka żółciowego. Szczegółowo zostały uwzględnione metody fizykalnego badania pęcherzyka, dalej badania czynnościowe i radiologiczne, przy czym omawiają autorowie również nowe, własne metody. Poruszone zostało tłumaczenie obrazów radiologicznych pęcherzyka, a także wyników próby Meltzer-Lyona dla rozpoznania stanów zapalnych i kamicy pęcherzyka, które nieraz stanowią zawiłe zagadnienie rozpoznawcze. Zajmujące są wyniki angiocholegrafii, polegającej na bezpośrednim wprowadzeniu środka kontrastowego do woreczka żółciowego i dróg żółciowych w czasie i po zabiegach operacyjnych.

W rozdziałach poświęconych patologii pęcherzyka omówiono różnorodne postacie objawowe kamicy żółciowej oraz przytoczono poglądy własne autorów dotyczące patogenezy kamicy i kolki żółciowej, które znalazły w dyskusji szeroki oddźwięk. Szczegółowe zainteresowanie wzbudzają rozdziały poświęcone stanom niedomogi czynnościowej woreczka (*cholécyst-atonie)* i zastoju żółci oraz zaburzeniom zwieracza Oddiego. Te zespoły chorobowe, wyodrębnione głównie dzięki pracom autorów, znalazły potwierdzenie w pracach innych badaczy. Postępy dotyczące patogenezy mają doniosły wpływ na przeprowadzenie leczenia w schorzeniach pęcherzyka. Autorowie omawiają wyczerpująco leczenie dietetyczne, środkami farmakologicznymi i fizykalnymi — a rozdziały te, dzięki jasnemu przedstawieniu mają wielkie znaczenie dla lekarza praktyka. Leczeniu chirurgicznemu poświęcono jedynie uwagi ogólne, przy czym autorowie na podstawie długoletniego doświadczenia wypowiadają się raczej za zachowawczym postępowaniem operacyjnym (cholecystostomia) oraz podnoszą ważne znaczenie stosowania zgłębnikowania dwunastnicy w okresie pooperacyjnym po zabiegach na pęcherzyku i drogach żółciowych. Dzieło zawiera piękne barwne obrazy i wyczerpujące zestawienia piśmiennictwa lat ostatnich.

*W. Bross* (Lwów).

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Patologia.

*Zapalenie mózgowia zimnicze w naszym klimacie.* R. SULIMSKI. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr 5. 1936.

Autor, sam zaobserwowawszy w Polsce 4 przypadki zimniczego zapalenia mózgowia (1 w Brześciu n. B. i 3 w Poznaniu), wypowiada twierdzenie, że w naszym klimacie niektóre, etiologicznie niejasne przypadki zapalenia mózgowia i opon mogą być pochodzenia zimniczego (pierwotnie lub wtórnie). Przypadki takie uchodzą uwagi, gdyż kliniki i pracownie nie uwzględniają tej możliwości. W swoich przypadkach znalazł Sulimski pasożyty zimnicze w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi. O obecności pasożytów w płynach mózgowo-rdzeniowych — znalazł autor w dostępnym mu piśmiennictwie — tylko dwie wzmianki: o obecności tej wspomina Ziemann, oraz Higier opisując z punktu widzenia neurologicznego przypadek przebadany mikroskopowo przez Anigsteina. Omawiana praca była referowana na V Zjeździe Pediatrów Polskich.

*Zdz. Bieliński* (Lwów).

*Rozpoznawanie choroby Addisona.* E. M. KLINE. J. Amer. Med. Assoc. 108. 1592, 1937.

Autor potwierdza w jednym dokładnie zbadanym przypadku choroby Addisona metodę rozpoznania choroby na podstawie próby małosolnej, podanej przez Harropa i jego współpracowników w r. 1935. Między 3 a 5 dniem po zastosowaniu diety prawie bezsolnej pojawiają się objawy kliniczne pogorszenia ogólnego stanu chorobowego, którym towarzyszą charakterystyczne zmiany we krwi, w szczególności obniżenie poziomu sodu i chlorków, wzrost potasu i azotu niebiałkowego, objawy zagęszczenia krwi (wzrost wartości hematokrytu). W moczu wydzielenie chlorków przekracza wartości dowozu chlorków, a zatem tworzy się ujemny ich bilans.

Po zastosowaniu dożylnym 3 litrów płynu fizjologicznego nastąpiła szybka poprawa. *Wł. Elmer* (Lwów).

*Niedocukrzenie krwi z paradoksalną krzywą tolerancyjną cukru we krwi, przebiegające pod postacią wrzodu trawiennego żołądka.* A. R. PESKIN. J. Amer. Med. Assoc. 108, 1601, 1937.

Autor omawia 3 przypadki u osób młodych, u których pojawiają się od dłuższego czasu bóle w nadbrzuszu, prawie stale trwające, wzmagające się w nocy. Bóle te nie ustępują po zastosowaniu zasad, lecz po spożyciu posiłku. Badanie rentgenowskie nie wykazuje charakterystycznych zmian w przewodzie pokarmowym, badanie treści żołądkowej wykazuje raczej podkwasotę, badanie stolca wykazuje stosunki normalne. Obciążenie cukrem gronowym (50—100 g) daje charakterystycz-

ną krzywą, mianowicie wybitny spadek cukru we krwi, niekiedy do 50 mg %. W jednym przypadku cukier we krwi na czczo był już obniżony (67 mg %). Autor przypuszcza, że podłożem tych objawów są zmiany w przyswajaniu węglowodanów na tle zaburzeń w gruczołach dokrewnych. *Wl. Elmer* (Lwów).

**Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.**

*Zaburzenia w zwiazku z usunięciem jednego jajnika.* M. RUNGE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Na podstawie 196 przypadków z Kliniki w Heidelbergu i pierwej już ogłoszonych przez Möbiusa 100 przypadków z Kliniki w Kilonii jednostronnego usunięcia jajnika, zwraca autor uwagę na szereg zaburzeń w czynności macicy i jajnika pozostawionego. Wszystkie przypadki dotyczyły bądź ciąży pozamacicznej, bądź spraw zapalnych przydatków. Zaburzenia stwierdzono albo podczas kontroli chorych po operacji, albo też listownie. Nieprawidłowości w czynności jajnika, pozostawionego podał autor w odsetkach, oddzielnie dla materiału klinicznego w Heidelbergu i Kilonii. I tak częstsze miesiączki obserwowano od 7—8%, miesiączki rzadsze w 2%, słabsze w 1—9%, obfitsze w 2—5%, brak miesiączek w 2—3%, zwyrodnienie torbielowate jajnika 15.5—22%. Stąd słuszny wniosek autora: o ile nie ma przyczyny uzasadnionej, nie usuwać podczas operacji ani jednego jajnika. W przypadkach torbielowatego zwyrodnienia jajnika powinno wystarczać usunięcie tylko części jajnika. *J. Lenczowski* (Lwów).

*Zasady leczenia upławów.* R. TH. von JASCHKE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Zgadzając się zasadniczo z poglądami Mengego o wpływie zwiększonego przechodzenia soków tkankowych ze ścian pochwy do jej światła na powstawanie upławów pochwowych u szeregu kobiet, autor nie sądzi jednak, ażeby takie tłumaczenie dało się zastosować do wszystkich przypadków. Nie da się wykluczyć i wpływ rodzaju drobnoustrojów na zwiększone wydzielanie pochwowe, za czym przemawiają obserwacje kliniczne, polepszanie się flory w miarę zmniejszania się upławów pod wpływem leczenia. W myśl tych zapatrywań, w każdym przypadku autor stosuje leczenie tak ogólne, jak i miejscowe. Leczenie ogólne (arszenik, pobyt w uzdrowiskach) ma normalizować skład chemiczny soków tkankowych i poprawiać przemianę materii, miejscowe zaś dążyć winno do przywrócenia normalnych właściwości wydzieliny pochwy, a więc dla stworzenia prawidłowej kwasoty poleca autor przestrzykiwania ½% roztworem kwasu mlekowego lub normolaktolem, dla wzbogacenia pochwy w glikogen podaje devegan, wreszcie przyłącza się do zdania Mengeggo o doskonałych wynikach po stosowaniu kąpieli lapisowych. *J. Lenczowski* (Lwów).

*Wpływ ciał przeciwtarczycowych na wydzielanie mleka.* P. H. SCHUMACHER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Na 150 położnicach wypróbował autor działanie ciał przeciwtarczycowych na czynność gruczołu mlecznego, które zgodnie z badaniami Küstnera działają jakoby wybitnie pobudzająco na produkcję mleka. Badania autora nie potwierdziły jednak spostrzeżeń Küstnera. Przeciwnie, niekiedy wydawało się autorowi, że kobiety kontrolne, którym nie podawano żadnych środków, wydzielały więcej pokarmu, niż kobiety, którym podawano dijodtyrozynę. *J. Lenczowski* (Lwów).

*Odurzenie chloroformowe a stany przedrzucawkowe.* HELLMUTH WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Autor dokładnie podaje opis 7 przypadków stanów przedrzucawkowych, w których wkrótce po rozpoczęciu uśpienia chloroformowego wystąpiły ciężkie objawy niedomogi mięśnia sercowego. Na podstawie tych przypadków autor przyłącza się do zdania Diensta o toksycznym uszkodzeniu mięśnia sercowego w zatruciach ciążowych i z tego powodu przestrzega przed stosowaniem chloroformu lub wodnika chloralu, a w zamian za to proponuje w przypadkach zachowawczego prowadzenia porodu, domięśniowe zastrzyki pernoktonu, w przypadkach zaś cięcia cesarskiego — uśpienie eterowe.
*J. Lenczowski* (Lwów).

*Przypadek całkowitego wynicowania macicy.* E. WOLFF. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Opis przypadku całkowitego wynicowania macicy po porodzie siłami natury u astenicznej pierwiastki. Wynicowanie nastąpiło po lekkiej próbie wyciśnięcia łożyska sposobem Crédego. Łożysko oddzielono bez trudu od macicy, a macicę reponowano bezzwłocznie po jej wynicowaniu. Przebieg połogu gładki. Autor miał możność badania tej chorej w rok po porodzie i prócz lekkiego tyłozgięcia nic nieprawidłowego w narządzie rodnym nie znalazł. Przyczyną wynicowania była ogólna astenia i na skutek tego słaba kurczliwość macicy. Zabieg Crédego grał rolę podrzędną. Autor radzi reponować macicę niezwłocznie a nie odkładać tego zabiegu na później, gdyż obawy wstrząsu, związanego jakoby z tym zabiegiem, są przesadzone, a niezaburzony przebieg połogu zależy w wybitnym stopniu od jak najszybszego odnicowania macicy. *J. Lenczowski* (Lwów).

**Higiena i medycyna społeczna.**

Dwudzieste piąte posiedzenie komitetu higieny L. N. odbyło się w dniach od 26. IV. do 1. V. pod przewodnictwem Parisota, w zastępstwie Madsena (Dania). Obecni byli Cumming, Durig, Cotter, Russel, Morgan, Szulc, Tsurumi. Na porządku dziennym była sprawa zawiadomienia o zarazach, która polega na wydawaniu dwutygodniowego sprawozdania dla służby zdrowia w portach o zarazach i wymaganych kwarantannach, na wydawaniu dłuższych sprawozdań, które w tym roku dotyczą: choroby Weila, zapobiegania durowi, śmiertelności i zachorowań położnic. Zawierać one mają dane statystyczne i porównanie z danymi zebranymi w latach ubiegłych. Wreszcie wydawane będą sprawozdania roczne, zawierające statystyczne dane z poszczególnych miesięcy i poddane ocenie władz sanitarnych krajowych. Wprowadzone ma być słownictwo dotyczące urodzeń i zgonów jako „żywotność“ *(vitalite)* i dotyczące zdrowia jako „zdrowotność“ *(santé)*, które obejmuje zachorowania, zgony, kalectwa cielesne i umysłowe, co jednocześnie wytworzy pojęcie „środowiska“ *(milieu)*. Co roku komitet higieny zażąda od członków sprawozdania dotyczącego jego kraju.

Jako druga sprawa porządku dziennego było wprowadzenie miar biologicznych *(standardisation)*. Większość państw przyjęła projekt wprowadzenia próbek czy wzorów *(étalons)* międzynarodowych w dziedzinie serologii i witamin. Dotyczy to między innymi surowicy przeciwwąglikowej, przeciwróżycowej i przeciw ukąszeniu żmii.

Na trzecim miejscu porządku dziennego była sprawa leczenia zimnicy, szczególniej wytwarzania i rozdzielania środków przeciwzimniczych, to jest chininy i jej pochodnych.

Sprawa trądu, zapobiegania i kontroli została skupiona w międzynarodowym zakładzie badania trądu w Rio de Janeiro, gdzie odbywać się mają wszystkie badania: chemiczne, bakteriologiczne, farmakologiczne, serologiczne itp.

Sprawa raka i wścieklizny zajmowała miejsce piąte porządku dziennego i tu również, jak dla innych spraw ustalono program na trzy lata.

Wytwarzanie środków „niebezpiecznych“, jak opium i podobne mu trucizny zajmowało miejsce szóste. Chodziło o obliczenie rzeczywistych potrzeb wymaganych dla leczenia i o rozciągnięcie kontroli.

Dalsze obrady poświęcone były sprawie higieny wsi i dotyczyły służby zdrowia po wsiach, chorób zakaźnych i sprawy usuwania odpadków, zabezpieczania nawozów itp. tępienia much, wreszcie spraw żywności, a szczególniej mleka. Szereg zakładów ma się poświęcić tym badaniom, wybierając te, które dla swego kraju za najważniejsze uważa. Przy tym należy uwzględnić warunki ekonomiczne, klimatyczne itp.

Sprawa mieszkań, a szczególniej warunków społecznych, pieniężnych, klimatycznych itp. wymaga, aby w skład komisji weszli nie tylko budowniczy, ale i społecznik, ekonomista, geolog, słowem, żeby zbadane były wszelkiego rodzaju warunki, od których zależy utworzenie należytego typu mieszkania.

Wychowanie fizyczne i sprawa pożywienia omawiane były z wszelkimi szczegółami, przy czym prof. Piaseckiemu z Poznania powierzono wypracowanie sprawozdania o różnych sposobach wychowania fizycznego, po czym zostały zbadane fizjologiczne warunki pracy i sportu. O pożywieniu zdawała sprawę komisja i uwzględniła obok ogólnych warunków, warunki klimatu i zamożności, poddając szczególnej uwadze odżywianie dzieci. *Moraczewski* (Lwów).

*Walka z chorobami wenerycznymi na Węgrzech.* G. ICHOK. Revue d'hygiène et de médicine préventive. T. 59. Nr 1. (Kom. Nr 1. Med. Społ. i Ubezp.).

Walka z chorobami wenerycznymi na Węgrzech prowadzona jest systematycznie od r. 1917, kiedy mianowano pierwszego komisarza do walki z tymi chorobami. Poza tym w tej dziedzinie działa „Towarzystwo Ochrony Narodu“ i specjalna Komisja przeciwweneryczna, złożona z lekarzy specjalistów wenerologów, przedstawicieli organizacji sanitarnych oraz ministerstwa. Komisja ta ma za zadanie propagowanie wśród społe-

czeństwa uświadomienia o konieczności walki z chorobami wenerycznymi oraz umożliwienie bezpłatnego leczenia chorym niezamożnym.

W związku z akcją przeciwweneryczną, przeprowadzono w roku 1930/31 w Debreczynie badania dzieci szkolnych. Zbadano 1.909 dzieci, uwzględniając specjalnie choroby zakaźne (kiłę, gruźlicę, blenorrhagię, jaglicę, choroby robacze, świerzb i inne choroby pasożytnicze skórne). Zwracano uwagę na wszelkie uszkodzenia chorobowe powłok zewnętrznych, czy narządów wewnętrznych, stan zębów, robiono pomiary antropometryczne, badania radiologiczne, badano warunki mieszkaniowe. Dołączano również badania oftalmologiczne, ginekologiczne, określano grupy krwi. Dzięki swej wielostronności, badanie dzieci dało bardzo cenny materiał.

W r. 1931/32 zbadano 1.612 uczniów, w czym było 36 kiłowych, tj. 2,2%, a 1,99% w roku poprzednim. Na 1.612 dzieci, z czego 776 dziewcząt, zbadano 538, czyli 69,3%. Blenorrhagię stwierdzono w 0,55.% Według statystyk za lata 1930—1935 pośród dzieci szkolnych znajduje się 2% dzieci kiłowych. Blenorrhagię wykryto u dziewczynek 6—7-letnich w 0,7%. Badanie dorosłych przeprowadzono w więzieniach. Pośród więźniów budapeszteńskich stwierdzono 17% syfilityków, którzy z chwilą uzyskania wolności staną się napewno źródłem zakażenia. Aby temu przeciwdziałać, przeprowadza się w całym kraju badanie przestępców i wciąga stan ich zdrowia do kartotek, aby, w razie powtórnego uwięzienia, można ich było leczyć przede wszystkim przeciw kile.

Dla nadania akcji walki z chorobami wenerycznymi podstaw prawnych, został przygotowany przez Komisję przeciwweneryczną projekt odpowiedniej ustawy.

Projekt zarządza utworzenie dostatecznej liczby przychodni specjalnych w każdym mieście, którego ludność przewyższa pewną określoną liczbę. Przychodnie będą utrzymywane przez miasta i gminy wraz z ubezpieczalniami społecznymi. Na wsiach i folwarkach lekarz powiatowy lub gminny obowiązany jest do bezpłatnego leczenia chorych wenerycznie.

Minister spraw wewnętrznych ma prawo zarządzić badanie serologiczne lub inne, konieczne do wykrycia choroby wenerycznej — u położnic i w środowiskach społecznych — zakażonych — a więc badanie może być nawet przymusowe, gdy chodzi o: 1) zapobieganie kile wrodzonej, 2) kontrolę zawodów szkodliwych dla zdrowia, 3) badanie dzieci szkolnych przed przyjęciem ich do szkoły.

Projekt ten w niektórych przypadkach daje prawo użycia przymusu. Jeżeli są dane, że osobnik chory nie leczy się, albo że jego sposób życia zagraża życiu innego, Urząd Higieny Publicznej albo Przychodnia urzędowa mogą go zmusić do udania się do lekarza. Również, jeżeli leczenie jest konieczne, chory może być zmuszony do poddania się leczeniu.

Projekt opowiada się za zniesieniem regulowania spraw prostytucji przez policję i zabrania absolutnie wydawania pozwoleń prostytutkom na wykonywanie ich zawodu, utrzymywanie domów publicznych, domów tolerancji itp.

Wielką wagę przywiązuje projekt do podniesienia moralności ulicy, społeczeństwa i do opieki nad młodzieżą. Dlatego nakłada kary za gorszenie nieletnich, demoralizowanie młodzieży do lat 16, karze więzieniem pożycie płciowe z kobietą poniżej lat 16.

Projekt otacza specjalną opieką rodzinę. Ze względu na trudności, jako to: a) konieczność badań narządów płciowych kobiety przed zamążpójściem, b) trudność rozpoznania dokładnie pewnych przypadków, niezupełnie wyleczonych — projekt nie żąda świadectw lekarskich przed zawarciem małżeństwa. Obowiązkową czyni jedynie wizytę u lekarza, przypuszczając, że większość kandydatów do małżeństwa, w trakcie tej wizyty, zwróci się o dokładniejsze zbadanie.

Projekt kładzie nacisk na konieczność propagandy przez lekarzy słowem i pismem.

Lekarz jest obowiązany podać Urzędowi higieny nazwisko chorego, który bez podania powodu przerwał leczenie, również winien zawiadomić o źródłach zakażenia, które doszły do jego wiadomości. W tych wypadkach tajemnica lekarska nie istnieje.

*Kryzys ekonomiczny i kampania przeciwweneryczna na Węgrzech.* Revue d'hygiène et de médecine préventive. T. 59. Nr 1. (Kom. 1. Med. Społeczn. i Ubezpiecz.).

Na zjeździe w Budapeszcie zreferowano dane, tyczące się wpływu kryzysu na działalność przeciwweneryczną i na rozszerzanie się prostytucji. A. Emödi doszedł do następujących wniosków: 1) Powodzenie akcji przeciwwenerycznej zależy bardziej od zrozumienia społeczeństwa, niż od sytuacji ekonomicznej kraju. 2) Środki, użyte w większości przypadków na leczenie, a nie na zapobieganie, zależą od ilości chorych i są różne w różnych częściach kraju. 3) Akcja zapobiegawcza i propaganda, na które łoży państwo, ucierpiały przez kryzys. 4) Rozwój sportów i ruch harcerski zmniejszyły frekwencję w domach publicznych. 5) Przesunięcie wieku zawierania małżeństw, które wynikło ze zmniejszenia możliwości egzystencji, zwiększa niebezpieczeństwo chorób wenerycznych. 6) Ilość chorych u lekarzy prywatnych zmniejsza się, w przychodniach wzrasta. 7) Bezrobotni są leczeni przez przychodnie, ambulatoria szpitalne, utrzymywane przez państwo i Towarzystwo Teleia. 8) Mimo kryzysu, walka z chorobami wenerycznymi na Węgrzech bardzo się rozwinęła. Założono przychodnie państwowe, utrzymywane przez władze miejscowe i przez Towarzystwo Teleia. Zorganizowano współpracę między instytucjami, mającymi na celu walkę z chorobami wenerycznymi, ubezpieczeniami od chorób i ochronę matki i niemowlęcia. 9) Mimo kryzysu, każdy chory ubogi, chcący się leczyć, otrzymuje leczenie.

Co do prostytucji w Budapeszcie, to spadek liczby prostytutek jest niezależny od kryzysu, wpłynął on raczej na fakt, że raz zapisane prostytutki nie starają się o wykreślenie ich z listy (nie znajdują innego zawodu).

Wzrasta liczba niezarejestrowanych, toteż liczba kobiet, zatrzymywanych podczas obław policyjnych, jest coraz większa. Wiek przeciętny prostytutek tajnych wzrasta, gdyż i one, jak i zarejestrowane nie zmieniają swego zawodu z przyczyn ekonomicznych.

Zmniejsza się liczba miejsc prostytucji dla klientów za pośrednictwem trzeciej osoby.

De Szentkiralyi, na podstawie danych z prowincji, stwierdza, że są one bardzo niedokładne, gdyż tylko mała ilość mężczyzn zwraca się do prostytutki, większość korzysta ze związków, w których kobiety trudno by określić, jako prostytutki. I tam liczba zarejestrowanych, niezależnie zresztą od warunków ekonomicznych, maleje, a tajnych wzrasta. Bezwzględnie duży wpływ na powstawanie prostytucji mają warunki, ale nie są jej wyłączną przyczyną. Toteż powodzenie walki zależy nie tylko od higienisty, choć odgrywa on w niej zasadniczą rolę.

*Młodzież wiejska i alkohol, wspomnienia stare i teraźniejszość.* B. sen. T. NOCZNICKI. Trzeźwość. Nr 12. 1936.

Nocznicki należy do grona tych nielicznych, którzy umieją w sposób obiektywny porównywać przeszłość z teraźniejszością. Jeżeli weźmie się pod uwagę wiek tegoż autora (75 lat), oraz wspomniany obiektywizm, to tym cenniejsze stają się wywody i porównania tego wybitnego działacza społecznego. Ludzie zwykli są wspominać czasy dawne jako dobre, a w każdym razie, jako znacznie lepsze od czasów dzisiejszych. Natura ludzka każe człowiekowi zapominać dawne zło i to jest może jej cechą dodatnią. Nocznicki nie zapomniał okropnego obrazu dawnej wsi, zalewanej i wytruwanej folwarcznym produktem alkoholowym, gorszonej przez dwór i demoralizowanej przez karczmę. Czcigodny autor walczy z tymi, którzy „Ducha czasu" zrozumieć nie mogą, którzy twierdzą, że postępowe hasła braterstwa i współdziałania są niebezpieczne i potępienia godne.

*Zdz. Bieliński* (Lwów).

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Polska Akademia Umiejętności. IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 14 czerwca 1937 roku.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych.* Część XVIII. *Próba teorii swoistości bakteriobójczej.*

Swoistość bakteriobójcza jest odrębnym rozdziałem toksykologii porównawczej, przy czym swoistość ma być rozumiana jako względna, ograniczona ilościowo, nastawiona mniej więcej dokładnie na rodziny, rodzaje, gatunki lub szczepy bakteryj. Swoistość toksykologiczną i toksyczność można podzielić: 1) na podstawie przynależności taksonomicznej przedmiotu zatrucia na: a) zwierzęcą, b) roślinną, c) działającą na zarazki niewidzialne, jako też na poddziały tych królestw; 2) według zasięgu działania trującego na toksyczność: d) globalną, wyrażającą się śmiercią przedmiotu, e) narządową, systemową lub terytorialną, f) tkankową (także dla eksplantatów), g) dla pierwotniaków lub wyosob-

nionych komórek przeżywających, h) dla poszczególnych czynności komórkowych i ich podkładów materialnych; 3) według stadium rozwojowego przedmiotu zatrucia na: i) toksyczność dla komórek rozrodczych, j) dla zarodków, k) dla form młodocianych, l) dla form dojrzałych, m) dla form starczych, n) dla różnych stanów cyklu rozwojowego lub przemiany pokoleń. U bakteryj możemy analogicznie rozróżnić: 1) swoistość bakteriobójczą taksonomiczną, dotyczącą rodzin, rodzajów, gatunków, odmian, szczepów, osobników, a nadto swoistość gramową; 2) toksyczność globalną i częściową, dotyczącą poszczególnych właściwości morfologicznych i czynności biochemicznych, fizjologicznych, chorobotwórczych itp.; 3) swoistość zależną od różnych okresów rozwojowych, a zatem toksyczność dla okresu młodocianego, dojrzałego i starczego, dla zarodników i różnych form cyklogenicznych.

W sprawie swoistości bakteriobójczej gramowej należy pokusić się o tłumaczenie, które by zdołało objąć nie tylko mechanizm różniczkowania barwnego, ale także liczne różnice (wymienione w części XVI) fizyczne, biochemiczne, fizykochemiczne i taksonomiczne, a nadto zjawiska swoistości bakteriobójczej, stwierdzone w dawniejszych pracach autora (o barwikach i solach) i w obecnej serii, nadto w pracach innych autorów. Omówiwszy krytycznie liczne teorie różniczkowania barwnego, fizyczne, chemiczne, elektrochemiczne i kombinowane, autor na podstawie swych prac, datujących od r. 1909, uznaje za czynnik zasadniczy różniczkowania barwnego i innych własności, różniących obie grupy gramowe, zawartość lipoproteidów w ektoplazmie bakteryj *(sensu strictiori)* lub różnice tych lipoproteidów u obu grup pod względem jakościowym i ilościowym. Te lipoproteidy są związkami zasadowych ciał białkowatych z lipoidami, które u gramododatnich zawierają nienasycone kwasy tłuszczowe w większej ilości albo o wyższym stopniu nienasycenia, aniżeli u gramoujemnych. Ektoplazma jest regulatorem własności osmotycznych i przepuszczalności komórki, a także własności powierzchniowych. Czy błona komórkowa jako wytwór ektoplazmatyczny bierze w tym udział i jaki, nie da się na razie stwierdzić. Zawartość lipoproteidów i ich jakość warunkuje u gramododatnich ich wyższe pH, a stąd ich większe powinowactwo do kationów nieorganicznych i organicznych (barwikowych), mocniejszą ich barwliwość i wrażliwość na toksyczne i zmniejszające dyspersję działanie kationów. Natomiast ilościowa zawartość albo jakość lipoidów zapewnia gramododatnim ochronę przed nadmierną hydratacją, przed rozpęczniającym działaniem anionów, fermentów trawiennych i bakteriolitycznym działaniem soków i komórek ustrojowych, nadto powoduje hydrofobne a lipofilne zachowanie powierzchniowe. Natomiast gramoujemne są dostępne działaniom rozpęczniającym jako „fizjologicznie napęczniałe" (gramododatnie są „fizjologicznie odpęczniałe"), odporne wobec działań strącających kationów i okazują własności powierzchniowe hydrofilne i raczej lipofobne, stąd wrażliwe na działanie rozpuszczalników lipoidalnych typu benzolowego, wobec których dodatnie są odporne, bo lepiej chronione przez swoje lipoidy. Zaznaczyć należy, że wymienione różnice między obiema grupami nie są bezwzględne, ale tylko ilościowe, podobnie jak „odporność gramowa" (barwna). Dla wytłumaczenia całego szeregu tych różnic wypowiada autor hipotezę ekologiczną, że pierwotnie gramododatnie były bakteriami ziemnymi i powietrznymi, zaś gramoujemne wodnymi, i że ich odrębne własności są wyrazem dziedzicznie utrwalonych przystosowań do tych środowisk. Wtórne granice stanowiskowe obu grup mogą być zatarte, zwłaszcza pod wpływem gospodarki ludzkiej. Zakażenia przez zarazki gramododatnie są po większej części pochodzenia ziemnego lub powietrznego, zaś przez gramoujemne pochodzenia wodnego.

Oprócz swoistości bakteriobójczej gramowej można też często stwierdzić rodzajową i gatunkową, ujawniającą się w skali wrażliwości różnych gatunków w obrębie tych grup i w różnej wyrazistości typu barwikowego lub odwrotnego u różnych ciał bakteriobójczych. Tutaj należy np. wybitna odporność *B. pyocyaneum, fluorescens, prodigiosum* i *Kieliense* wobec działania soli Hg, Zn, Cd itp. Na uwagę zasługuje odrębne stanowisko grzybkowców *(Mycobacterium)*, zwłaszcza bakteryj gruźliczych, ważne dla zagadnień odkażania i wybiórczej hodowli, a wyróżniające je wśród grupy gramododatnich. Godne uwagi jest też odrębne stanowisko krętka bladego i krętka choroby Weila i różnica wrażliwości tych blisko spokrewnionych zarazków. Inne grupy bakteryj, wyodrębnione pod względem biochemicznym lub biologicznym, oczekują jeszcze takiego opracowania. Stwierdzono także wybitne czasem szczepowe różnice wrażliwości bakteriobójczej.

Z zakresu swoistości uwarunkowanej cyklogenetycznie tzw. formy młodociane różnią się od dojrzałych nie tylko tempem rozwojowym, rozmiarami i własnościami barwnymi, ale także większą wrażliwością bakteriobójczą. Wśród form starszych spotyka się czasem tzw. komórki wyjątkowe, obdarzone wybitną odpornością. Biologicznie wyróżniają się zarodniki od form wegetatywnych, i to nie tylko w formie dojrzałej, ale także w obu okresach przejścia od laseczki do zarodnika i na odwrót. Okres zarodnikowania cechuje się sprawami odwadniania i kondensacji protoplastu, okres kiełkowania związany jest z pęcznieniem tegoż, oba wymagają swoistych warunków i łatwo dostępne są zahamowaniu. Zarodniki wyposażone są w dużą odporność bakteriobójczą, różną dla różnych gatunków, odmian i szczepów. Szczególnie wielka jest ta odporność wobec zasad i soli zasadowych, jako też rozpuszczalników lipoidalnych, tj. czynników rozpęczniających, jest zatem jakoby spotęgowaniem cech gramododatniości, a polega na odpęcznionym stanie protoplazmy zarodnikowej. Być może, że opisywane przez niektórych autorów formy gonidialne (G), jako formy przetrwalne, okażą również odrębność wrażliwości bakteriobójczej.

Oprócz wymienionych odmian swoistości bakteriobójczej warto zwrócić uwagę na zestawienie wrażliwości toksycznej bakteryj innych tworów ożywionych, i to: a) dla wyjaśnienia pewnych zagadnień praktycznych chemoterapii (Ehrlich i jego szkoła, Salle, Felton i Dougherty i in.), b) w celu poznania głębszych przyczyn, wyrażających się w swoiście różnych odczynach różnych przedmiotów zatrucia na działanie różnych trucizn. Dla przykładu omówiono i poddano analizie zestawienie działania różnych pochodnych chininowych na różne bakterie, jak również zestawienie działania alkoholów, eterów, ketonów itp. na różne bakterie, drożdże, pleśniowce, pierwotniaki i różne podkłady zwierzęce i roślinne.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistości działań bakteriobójczych. Część XIX. Uzupełnienia i piśmiennictwo.*

Praca zawiera uzupełnienia do poprzednich części na podstawie nowszego piśmiennictwa z lat 1920—1937, jako też ile możności zupełny spis piśmiennictwa.

Czł. K. Orzechowski, J. Mazurkiewicz i A. Beck przedstawiają pracę N. Zandowej pt.: *Badania doświadczalne ruchów mimowolnych.*

Autorka uszkadzała opuszkę rdzeniową. We wszystkich ośmiu doświadczeniach (na królikach) otrzymała ruchy mimowolne, polegające na drżeniu, na skurczach klonicznych pęczków mięśniowych oraz na ruchach rzekomo mimowolnych. Badaniem drobnowidowym stwierdzono, że uszkodzenie zajmowało elementy móżdżkowe albo błędnikowe.

Streszczając wynik doświadczeń, autorka wnosi, iż:

1) zespół ruchów mimowolnych może powstać przy uszkodzeniu opuszki,

2) czynnik drażniący wprowadzony do opuszki, nie wywołuje więcej ruchów, niż zwykłe zranienie tkanki,

3) taki sam zespół można otrzymać z różnych okolic opuszki,

4) elementy opuszkowe uszkodzone należą, jak się zdaje, do układu proprioceptywnego,

5) podstawa anatomiczna ruchu mimowolnego mieści się, jak się zdaje, w uszkodzonym ramieniu doprowadzającym (proprioceptywnym) łuku odruchowego,

6) ruch mimowolny najprostszy polegać ma na drżeniu, najbardziej złożony na ruchach rzekomo dowolnych (w rodzaju potakiwania głową lub przeczenia).

Praca z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu J. Piłsudskiego (kierownik: prof. F. Czubalski) i z Pracowni Neuro-biologicznej im. E. Flataua w Warszawie.

Czł. W. Orłowski i A. Beck przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt.: *Ulepszony sposób zakładania przetoki jelitowej w celach doświadczalnych.*

Piśmiennictwo zawiera opisy wielu sposobów operacyjnych założenia przetoki jelitowej, różniących się między sobą techniką operacyjną i zmieniających w różnym stopniu prawidłową czynność wydzielnicza wyodrębnionej pętli jelita. Najlepszą z nich jest metoda Thiry-Vella. Zasadą jej jest wszycie końców wyodrębnionej pętli jelitowej w ścianę brzucha: powłoki brzuszne przebija się w dwóch miejscach i przez wytworzone w ten sposób otwory uzyskuje się dostęp do światła jelita (przetoki). Metoda ta jednak ma dwie wady: mianowicie unieruchomienie dwubiegunowe pętli jelitowej utrudnia zbieranie soku jelitowego i bardzo kaleczy powłoki brzuszne zwierzęcia.

Mając zbadać działanie wody mineralnej krynickiej Zuber na wydzielanie jelitowe, opracował autor wobec tego ulepszoną metodę operacji przetoki jelitowej.

Przestrzegając wskazań obowiązujących w chirurgii aseptycznej, autor wykonuje w uśpieniu morfinowo-eterowym cięcie długości około 10 cm w linii środkowej ciała tak, by górny ko-

niec cięcia nie dochodził do wyrostka mieczykowatego na 10 cm. Po otwarciu jamy brzusznej odsuwa sieć w stronę żołądka, chwyta palcami pętlę jelitową i posuwając się w jednym kierunku ustala jej koniec dośrodkowy i obwodowy, następnie oddala się od dwunastnicy na odległość 40—50 cm i dopiero tutaj przecina jelito między dwoma uprzednio nałożonymi miękkimi zaciskami, które zamykają światło jelita i zabezpieczają pole operacyjne i jamę otrzewną przed zakażeniem. Następnie zaszywa końce jelita podwójnym szwem kapciuchowym. Podobne cięcie wykonuje na odcinku obwodowym jelita w odległości 20—25 cm. Kikut jelita zaszywa szwem kapciuchowym, natomiast kikut wyciętej pętli zawiązuje. A zatem wycięta pętla ma dwojakiego rodzaju zabezpieczenie: na odcinku dogłowowym — szew kapciuchowy, a na obwodowym — zwykłe zawiązanie. W ten sposób równocześnie autor oznacza kierunek przebiegu osi jelita.

W następnym etapie przywraca autor ciągłość jelita w sposób następujący: układa odcinki końcowe jelita równolegle do siebie wzdłuż długiej osi. Po wyciśnięciu zawartości jelita zamyka je potrójnym zaciskiem Linnartza i wykonuje połączenie boczne wedle zasad chirurgii.

Następnie koniec dogłowowy wyodrębnionej pętli jelita, tj. ten, na który autor nałożył szew kapciuchowy, przyszywa do mięśni brzusznych po uprzednim przecięciu otrzewnej ściennej w miejscu oddalonym około 20 cm od rany operacyjnej. Przeciętą otrzewną ścienną obszywa dookoła kikuta jelita, by w ten sposób dodatkowo wzmocnić przyszycie i zapobiec oderwaniu się pętli. Natomiast odcinek obwodowy pętli wszywa w brzegi rany operacyjnej, a podwiązkę przecina.

Przyszyciem dogłowowego końca jelita do powłok brzusznych zabezpiecza autor przed możliwym skrętem pętli wyosobnionej; przyszycie końca dogłowowego bliżej kręgosłupa pozwala utrzymać pętlę w położeniu pionowym, co ułatwia swobodne ściekanie soku jelitowego, tym bardziej, że otwór pętli jest wszyty w najniższą część — w pozycji stojącej — powłok brzusznych. Wszycie natomiast końca obwodowego pętli w ranę operacyjną zaoszczędza dodatkowego ranienia zwierzęcia.

Po upływie 3 tygodni pies nadaje się do doświadczeń.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. dr Witold Orłowski).

## Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 20 czerwca 1936 r.
Przewodniczy kol. prezes dr Łokczewski.

Otwierając posiedzenie, przewodniczący prezes kol. Łokczewski wita prelegenta, zasłużonego profesora, Juliana Szymańskiego, organizatora i byłego dyrektora Kliniki Ocznej w Wilnie, członka honorowego Uniwersytetu Stefana Batorego, wybitnego obywatela Rzeczypospolitej Polskiej i byłego marszałka Senatu, wyraża uznanie dla prelegenta, jako polskiego patrioty, który mając życie zorganizowane w dalekim obcym kraju, w chwili powstania niepodległej Polski przybył do kraju i tu w kresowym Wilnie stworzył szkołę okulistów polskich.

*W odpowiedzi* prof. Szymański dziękuje prezesowi za miłe słowa i Kolegom za liczne przybycie.

Następnie prof. Szymański wygłosił odczyt pt. *„Kiła oka"*.

*W dyskusji* kol. Petrykat wspomina o przypadku, gdzie przy leczeniu swoistym wystąpił wiąd rdzenia oraz zupełna ślepota w 5 roku po zakażeniu. Jednocześnie zapytuje, czy acetylarsan działa trująco na nerw wzrokowy.

*W odpowiedzi* prof. Szymański podkreśla konieczność kontrolowania dna oka przy leczeniu acetylarsanem. Trująco działa atoksyl, a więc pięciowartościowy związek arsenowy, którego dawniej używano, obecnie stosuje się nie trujące związki arsenowe trójwartościowe. Dzisiejsi badacze przypuszczają, że istnieją dwie odmiany krętka bladego; prelegent nawiązuje do badań prof. Karwackiego (potwierdzonych przez Calmette'a) nad przesączalnością zarazka gruźliczego. Zarazek gruźliczy utrzymuje chorych w stanie ciągłego podniecenia i żywotności i jemu zawdzięczamy wiele wybitnych dzieł.

Krętek blady kryje w sobie zarodek śmierci.

Kol. Wolberg wyraża przypuszczenie, że niejednolite wyniki leczenia swoistego dadzą się może wytłumaczyć istnieniem dwu odmian krętka bladego. Prelegent zaznacza, że jest to sprawa otwarta, tych dwu odmian dotąd nie wyodrębniono, nie należy w leczeniu jednostkowym używać schematu, lecz postępować indywidualnie.

Badano zanik nerwu wzrokowego pod wpływem leczenia swoistego w klinice Laubera.

Kol. Frenkenberg nawiązuje do badań prof. Laubera: w 34 przypadkach spostrzeżono, że zanik nerwu wzrokowego występuje u chorych, mających wzmożone ciśnienie śródoczne, a obniżone ciśnienie rozkurczowe. W tej klinice liczą się obecnie z tym spostrzeżeniem i przed rozpoczęciem leczenia swoistego stosują pilokarpinę i strychninę.

Kol. Zandowa zwraca uwagę, że chodzi nie o odmianę, lecz cykl rozwojowy krętka bladego.

Prelegent wyjaśnia, że to dotyczy prątka Kocha, przy kile przypuszcza, że chodzi o dwa pokrewne typy.

Kol. Lewkowicz zapytuje, czy klinika wileńska ma doświadczenie w leczeniu schorzeń paraluetycznych.

Prelegent odpowiada, że ma bardzo duże doświadczenie, albowiem Francuzi w r. 1812 pozostawili na Wileńszczyźnie dużo jaglicy i kiły.

Kol. Dykier wspomina o częstości występowania po durze powrotnym zapaleń rogówki i tęczówki.

Prelegent potwierdza, że są znane i częste powikłania duru powrotnego.

Zamykając posiedzenie, przewodniczący kol. Łokczewski podniósł szerokie i gruntowne ujęcie przedmiotu przez wytrawnego prelegenta, który dał jednolity obraz całej patologii kiły oka, bogato ilustrowany przeźroczami, nie spotykany w wielkich nawet podręcznikach, poprzedził go biologią krętka bladego, wzbogacił wiedzę lekarza-praktyka cennymi uwagami z zakresu rozpoznania i leczenia kiły oka.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
*Dr Hallemanowa.*

Posiedzenie w dniu 26 września 1936 roku.
Przewodniczy: Kol. prezes Łokczewski.

1. Kol. Franke *przedstawia chorego w wieku lat 34, który od kilkunastu miesięcy cierpi na kolkę brzuszną, biegunki na przemian z zaparciem.*

Dostarczony do szpitala w stanie ciężkim. Wymioty, brak stolca i wiatrów, tętno słabe. Objawy wskazują na ostrą niedrożność. Dokonano kilkuczasowego zabiegu; I faza — założono przetokę kałową i dokonano przepłukania jelit 8 litrami roztworu fizjologicznego soli. Nazajutrz doskonałe samopoczucie chorego; II faza — po 3 tygodniach ileotranswersostomia; III faza — po 3 tygodniach dokonano wycięcia kątnicy, jelita wstępującego i częściowego wycięcia poprzecznicy. Rozpoznanie *ca coeci* (potwierdzone badaniem przez prof. Ciechanowskiego).

W drugim przypadku dokonano zabiegu z powodu uchyłka Meckela ze zrostami; zastosowano także przepłukanie jelit z dobrym wynikiem. Referent podnosi dodatni wpływ przepłukiwania jelit, tłumacząc to usunięciem części gnilnych.

2. Kol. Łokczewski *wygłosił odczyt pt.: „Postępy w rozpoznaniu i leczeniu posocznicy połogowej"*.

Za cel odczytu uważa prelegent nie tyle rozpoznanie sprawy chorobowej — zwykle nie nastręczającej trudności — ile ocenę nasilenia choroby i wartości obu czynników, wchodzących w grę w przebiegu choroby zakaźnej: ustroju i zarazka, na podstawie obecnych wiadomości klinicznych. Z szeregu chemicznych środków stosowanych do zwalczania paciorkowca omawia prelegent szczegółowo najnowszy przetwór wprowadzony w Niemczech w 1935 r. przez Domagka, Mietzischa i Klarera pod nazwą prontosilu (streptosanu) i równocześnie we Francji przez Girarda pod nazwą rubiazolu; chemicznie jest to związek azowy benzolu: *sulfamidodiaminoazobenzolum hydrochloricum* inaczej sulfamidochryzoidyna. Jest to żółty proszek w wodzie rozpuszczalny, nietoksyczny. Laboratoryjne badania Levaditiego na zwierzętach wykazały swoiste działanie tego przetworu przeciw paciorkowcom i to wyłącznie *in vivo*. Tenże badacz wypowiedział i udowodnił hipotezę działania prontosilu. Zapobiega on tworzeniu się otoczek bakteryjnych i ułatwia walkę fagocytom. Następnie omówił prelegent jako sposób wzmagania sił obronnych ustroju immunotransfuzję krwi ozdrowieńców po zakażeniu połogowym i ostatnio stosowaną jej odmianę bardziej skuteczną tj. przetoczenie krwi ozdrowieńców durowych.

Po tym wstępie powraca prelegent do strony ściśle klinicznej tematu, zaznaczając szczegółowo ważność kolejnych wahań sprawności obronnej ustroju i złośliwości zarazka. Tu wyłania się sprawa sposobów oceny nasilenia obu stron walczących. Odczyn śródskórny — zastrzyk 1 kropli przesączu hodowli paciorkowca — jest zabiegiem w wykonaniu nietrudnym

i służy do oceny stanu obronnego ustroju. Wynik otrzymuje się po upływie 24—48 godzin dodatni albo ujemny. Co 3—4 dni należy tę próbę powtarzać, aby stwierdzać możliwość zmiany, wynik bowiem dodatni, pomyślny, może przejść w ujemny, a ujemny pod działaniem energicznego leczenia przejść w dodatni. Odczyn śródskórny ma w przebiegu posocznicy ważne znaczenie rokownicze i stanowi podstawę metodycznego leczenia. Do oceny zjadliwości zarazka należy zalecić posiew krwi, który trzeba wykonać seriami, ponieważ poszczególny wynik może zawodzić (przejściowa bakteriemia albo okres wolny od wysiewu). Stały wynik dodatni posiewu krwi przemawia za złośliwością zarazka, wyniki ujemne nawet seryjne mają wartość tylko w związku z towarzyszącymi pomyślnymi objawami klinicznymi.

Na pytanie, czy nowo wprowadzone środki chemiczne (związki azowe: prontosil, rubiazol) mogą zwalczyć każdy przypadek posocznicy połogowej, należy odpowiedzieć, że tylko te przypadki rokują pomyślnie, gdzie są zachowane siły obronne ustroju, gdzie mamy dodatni wspomniany powyżej odczyn.

Wreszcie, opierając się na wynikach obu omówionych prób w przebiegu posocznicy połogowej, a więc odczynu śródskórnego i posiewu krwi przewiduje prelegent 4 typy przypadków z różnym rokowaniem:

| | Odczyn śródskórny | Posiew krwi |
|---|---|---|
| 1) | + | — (rokow. dobre) |
| 2) | + | + (rokow. dobre) |
| 3) | — | — (rokow. złe) |
| 4) | — | + (rokow. złe). |

(Streszczenie własne).

*W dyskusji* kol. Secomski podaje, że odpowiednikiem rubiazolu ma być preparat krajowy firmy Geo antystreptyna; stosował ją w przypadkach róży. Stwierdził działanie podobne do causytu, ciepłota opadała, lecz objawy skórne utrzymywały się długo. Kwestionuje działanie rubiazolu na otoczki zarazków. Największą wagę przypisuje odporności samoistnej.

Kol. Wajnbaum donosi o doświadczeniach kliniki amerykańskiej, gdzie stwierdzono ujemny wpływ zakażenia (kropelkowego) na połóg; 80% ludzi z otoczenia miało w jamie ustnej paciorkowca hemolitycznego. Na salach, gdzie nawet służba nosiła maski, było mniej zakażeń.

Kol. Dykierowa nie radzi brać zawodowych dawców, widzi dodatni wpływ krwi mężczyzn młodych, którzy przebyli zakażenie ropne.

Kol. Kahl zauważył ujemny wpływ causytu przy gorączce połogowej (5 przyp.).

Dalej głos zabierają kol. Piltz, Frenkenberg i Dziubiński.

*W odpowiedzi* kol. Secomskiemu, który mówił o antystreptynie i niepowodzeniu w leczeniu róży zaznaczył prelegent, że nie ma pewności, iż krajowy przetwór — antystreptyna — jest identyczny z prontosilem i rubiazolem oraz że między różą, a posocznicą połogową zachodzą zbyt wielkie różnice, aby można było wnioski kol. Secomskiego przenieść na ostatnią chorobę.

3. Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia z poprawkami kol. Frenkenberga i kol. Piltza, które sprostowano w protokole, przyjęto do wiadomości.

4. Kol. Szaniawski *wygłosił wspomnienie pośmiertne o prof. Jasińskim.*

Dnia 17 maja br. po dłuższej chorobie zmarł w Wilnie śp. prof. Jasiński, dyrektor Kliniki Pediatrycznej. Urodzony w 1881 r. w Lubelskim, prof. Jasiński ukończył Uniwersytet Warszawski w 1904 r., a w 1905 r. zostaje asystentem prof. Brudzińskiego, jednego z najwybitniejszych polskich pediatrów, który organizował w tym czasie Szpital Anny Marji w Łodzi i pracuje tam do roku 1911. W 1911 roku prof. Jasiński przechodzi do Lublina, gdzie organizuje szpital dziecięcy, ufundowany przez przemysłowców lubelskich. Tam też rozwija wysoce pożyteczną i uspołecznioną działalność zarówno w prowadzonym przez siebie szpitalu, jako też w Tow. Lekarskim Lubelskim, Tow. Higienicznym i Kropli Mleka.

Do 1921 r. przebywa w Lublinie. Zetknąwszy się podczas wojny i okupacji austriackiej z asystentem Pirqueta, a późniejszym prof. pediatrii we Lwowie Gröerem, udaje się do Lwowa i pracuje wraz z nim w Klinice Pediatrycznej. We Lwowie habilituje się na docenta; w krótkim okresie swej pracy we Lwowie ogłasza szereg prac doświadczalnych z dziedziny immunobiologii błoniczej, fizjologii i chemii fizjologicznej. W 1922 r. zostaje powołany na profesora pediatrii przez Wydział Lekarski Uniw. S. B. w Wilnie. W trudnych warunkach prowadzi aż do dnia zgonu Klinikę Pediatryczną. Zmarły pozostawił po sobie około 50 prac ogłoszonych drukiem w różnych czasopismach krajowych i zagranicznych. Najwięcej pracy włożył Zmarły w zbiorowy pierwszy podręcznik pediatrii, redagowany pod Jego kierownictwem. Pierwszy tom tego wydawnictwa ukazał się już po śmierci. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

Następnie statutowo w poczet członków Towarzystwa przyjęci zostali koledzy: Leon Guttman, Władysław Dziubiński, Witold Siciarz, Jan Talikowski, Milutin Śliwar, Władysław Konarski i M. Wizenfeld.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
*Dr Hallemanowa.*

Posiedzenie w dniu 31 października 1936 r.
Przewodniczy: Kol. prezes Łokczewski.

Otwierając posiedzenie kol. prezes Łokczewski wita prelegenta prof. Szymańskiego i dziękuje za łaskawe zaszczycenie po raz drugi w tym roku naszego Tow. Lekarskiego odczytem.

1. Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia został przyjęty.

Prezes przypomina zebranym apel Naczelnej Izby Lekarskiej o wpłacaniu 10 zł na kupno samolotu sanitarnego. Kol. Szaniawski podaje do wiadomości zebranym, że z powodu śmierci syna prof. Michałowicza, który jest honorowym członkiem naszego Towarzystwa wysłany został na ręce profesora telegram kondolencyjny. Na propozycję przedmówcy uczczono pamięć zmarłego przez powstanie.

2. Prof. dr Szymański *wygłosił odczyt pt.: „Gruźlica oka".*

Oko jest częścią składową organizmu, odzwierciadlają się więc w nim wszelkie choroby. Ostatnie 10 lat dało dużo nowych prac z dziedziny badań istoty gruźlicy. Sam zarazek przedstawia się inaczej, niż za czasów Kocha, przechodzi on różne przemiany i dowiedziono istnienia *ultravirus.* Nie wyjaśnioną dotąd jest dziedziczność gruźlicy. Przepuszczalność zarazka przez filtr przemawiałaby za dziedzicznością gruźlicy.

W Paryżu robiono odpowiednie doświadczenia, odosobniono od razu po porodzie dzieci od matek gruźliczych i dzieci nie chorowały.

Zołzowe zapalenie oka uważa za osłabioną gruźlicę.

Gruźlica jest bakcylemią. Drogi zakażenia: 1) zewnętrzne są najrzadsze, 2) zakażenie *per continuitatem* np. toczeń może przejść ze skóry na spojówkę oka i odwrotnie, 3) przez krew i to są zołzy i inne typowe zjawiska gruźlicze.

Odporność: nauka wyróżnia trzy okresy: 1) prealergiczny, 2) alergia, 3) odporność rozwinięta. Obraz anatomo-patologiczny: 1) ostre zapalenie i 2) przewlekłe zapalenie. Zarazek zachowuje się inaczej w tkance twardej np. w rogówce, niż w tkance miękkiej np. ciałko szkliste. Pod mikroskopem w pierwszym przypadku mamy gruzełek, a w okół wał leukocytowy. W ciałku zaś szklistym mamy serowacenie, brak oporu. W zapaleniu przewlekłym głównie występują komórki Langhansa. Dla rozpoznania konieczne są próby tuberkulinowe Pirqueta, Moro, Panndorfa i Kocha. Rozróżnia się trzy odczyny: I miejscowy — naciek, II ogniskowy i III ogólny. Gruźlica znajduje się w oku wszędzie. Toczeń przechodzi ze skóry na spojówkę i prowadzi do *ectropion* i *entropion.* Na spojówce rozróżniamy następujące postacie: I) podobne do jaglicy, II) brodawki i III) podobne do raka. Na rogówce gruźlica się często usadawia; miąższowe zapalenie w 90% jest pochodzenia kiłowego, w 6% gruźliczego, w 4% trądowego. Interesujące jest to, że gruźlica atakuje jedno oko, drugie jest oporne. Leczenie dzieci jest ważne, ponieważ chodzi o uodpornienie na przyszłość.

Okres pierwszy jest podatny na leczenie, w II okresie ciężko leczyć, w trzecim łatwo. U dzieci w pierwszym i drugim okresie często jest *keratitis* i *chorioiditis* wskutek czego oko ginie. Na okostnej są typowe objawy, często zjawia się martwica kości i wciągnięte blizny. W tęczówce oraz w ciałku rzęskowym zmiany są niewidoczne, występuje zserowacenie prowadzące do *panophthalmitis. Retinitis tbc.:* typowe są białawe płatki, w odróżnieniu od *retinitis luetica,* gdzie są żółte. *Neuritis tbc.:* gruzełek w tarczy, leczenie powinno być miejscowe i ogólne. W Davos jest sanatorium Vanderberga, gdzie przeprowadzają leczenie ogólne i miejscowe. W Wilnie stosuje się antygen metylowy; dzieciom daje się 1/4 ampułki podskórnie, również stosuje się autohemoterapię — kropelka własnej krwi do komory.

*W dyskusji* prezes zapytuje o wskazania do usunięcia oka chorego ze względu na możliwe sympatyczne zapalenie drugiego oka.

Prof. Szymański uważa, że zasadniczo chore oko należy usuwać jak najpóźniej, sympatyczne zapalenie występuje dopiero po 2—3 tygodniach. Zapalenie sympatyczne jest tak podobne do gruźlicy, że trudno je odróżnić. Dobrze się je leczy salwarsanem. Referent opowiada o interesujących stosunkach panujących w Ameryce.

Kol. Batawia zapytuje, czy imponujące statystyki amerykańskich autorów są prawdziwe; referent odpowiada twierdząco.

Kol. Szwedowski podaje kilka przypadków zapalenia gruźliczego rogówki i spojówki oka, skierowanych do Poradni Przeciwgruźliczej przez okulistów, celem przeprowadzenia leczenia tuberkuliną. Schorzenie to najczęściej występuje pod postacią tzw. zołzowego lub pryszczykowego zapalenia spojówki i rogówki *(keratoconiuctivitis scrophulosa vel phlyctenulosa)*. Postacie te bywają czasem łagodne, a nieraz bardzo uporczywe i niełatwo ustępujące przy zwykłym leczeniu. Otóż przypadki uporczywe są bardzo wdzięczne do ostrożnego leczenia zastrzykiwaniem tuberkuliny w bardzo małych dawkach. Zaleca się zastrzykiwanie tuberkuliny co 2 doby, zaczynając od 1, 2, 3 itd. tysięcznych miligrama do 1 mg starej tuberkuliny Kocha: dawka nie może jednak wywoływać odczynu ogniskowego ze strony oka.

Nadmienia również, że zołzy w dzieciństwie chronią zwykle od ciężkiej gruźlicy w wieku późniejszym.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
*Dr Hallemanowa.*

### Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIX posiedzenia naukowego odbytego dnia 20 listopada 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Domaszewicz *przedstawia szereg przypadków z zakresu neurochirurgii:*

a) przyp. skurczu twarzowego,
b) przyp. krwiaka podoponowego,
c) przyp. dużego guza mózgu,
d) przyp. brodawczaka wychodzącego ze splotu naczyniowego IV komory,
e) przyp. ropnia mózgu, powstałego na tle urazu czaszki.

*W dyskusji* przemawiał kol. Pisek: W czasach, gdy neurochirurgia stawiała ledwie pierwsze kroki jawiły się z kół internistów nieśmiałe głosy w piśmiennictwie, że w przypadkach krwotoków mózgowych należało by zabiegiem chirurgicznym usunąć wynaczynioną krew. I dotychczas lekarz wezwany do przypadku „udaru mózgowego" oprócz leczenia objawowego i upustu krwi zachowuje się wyczekująco. O zabiegu chirurgicznym nie mówi się. Dziś chyba czas określić dokładnie wskazania i mówca zwraca się z tym do chirurgów i neurologów.

Poza tym w dyskusji przemawiali kol. Rothfeld, Ostrowski T.

*W odpowiedzi* kol. Domaszewicz.

2. Kol. Długosz *przedstawia i omawia przypadki z Ambulatorium Kliniki Wewn. U. J. K.:*

a) ciała obcego (plomba zębowa) w kątnicy,
b) przyp. zapalenia wyrostka robaczkowego u chorego, u którego wyrostek robaczkowy został rzekomo usunięty przed kilkunastu laty,
c) przyp. skurczu odźwiernika żołądka.

*W dyskusji* przemawiał kol. Pisek: Istnieją różne stopnie skurczu odźwiernika, od najlżejszych do ciężkich, groźnych, w których jedynie zabiegi chirurgiczne mogą chorego uratować — są to przypadki rzadkie. W przeważnej części spotykamy przypadki tej nerwicy u chorych często dziedzicznie obarczonych, nerwicowych.

W ciągu 30-letniej mojej obserwacji szpitalnej widziałem tylko kilku (3—4) chorych dotkniętych skurczem odźwiernika trwającym tygodniami. Oprócz psychoterapii stosowałem dietę ostrożnie dobieraną, stopniowaną, z leków systematyczne podawanie oliwy, atropiny lub jej przetworów i anestezyny. Po kilku tygodniach pobytu w szpitalu objawy ustępowały. Nawrotów nie widywałem. Ani razu nie zdarzyły się przypadki, w których konieczne były systematyczne stosowania sondy lub zabiegi chirurgiczne — prócz jednorazowego wstępnego sondowania i rentgenologicznego prześwietlania.

Poza tym w dyskusji przemawiali jeszcze kol. Dobrzaniecki, Waller, Ziemilski, Dąbrowski.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXX posiedzenia naukowego odbytego dnia 27 listopada 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Grzędzielski *przedstawia trzy przyp. dystrophia musculorum progressiva typu Erba,* w wieku 24, 23 i 13 lat. Omawia nowsze poglądy na istotę tego cierpienia, dopatrujące się przyczyn dystrofii w schorzeniu nerwowego układu wegetatywnego lub gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Przy dystrofii spotyka się zaburzenia wydzielania potu i zmienione oddziaływanie na środki farmakologiczne, działające na układ wegetatywny. Istotą zmian w mięśniach jest zaburzenie chemizmu mięśniowego, którego widoczną oznaką jest wydzielanie w moczu kreatyny. Obecnie stosuje się leczenie glikokolem, w dawce 15—20 gramów dziennie; po tym leczeniu niejednokrotnie spostrzegano dodatnie wyniki.

W dyskusji zabrał głos kol. Wernicki, *w odpowiedzi* kol. Grzędzielski.

2. Kol. Dobrzański *przedstawia jeden, a omawia 2 przypadki raka krtani, leczone operacyjnie.*

3. Kol. Tennenbaum *przedstawia typy protezowania kończyn dolnych wraz z typem Desontiera we własnej modyfikacji.*

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Protokół XXXI posiedzenia naukowego odbytego dnia 4 grudnia 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Sosin *przedstawia preparaty anatomo-patologiczne:*

a) *Reticuloendothelioma hepatis.*
b) *Raka przełyku, przebijającego do oskrzeli.*
c) *Raka płuca.*

2. Kol. Dobrzaniecki W. *omawia 3 przypadki kamicy moczowej.*

*W dyskusji* zabiera głos kol. Laskownicki, Grabowski, *w odpowiedzi* kol. Dobrzaniecki.

3. Kol. Hebenstreit (gość) *omawia przypadek raka przełyku, przebijającego do oskrzela.*

*W dyskusji:* Kol. W. Bross zabiera głos w sprawie leczenia chirurgicznego raka, umieszczonego w 1/3 dolnej części przełyku, omawiając przy tym postępowanie operacyjne, jakie miał możność widzieć w kilku przypadkach, podczas swojego pobytu w klinice Sauerbrucha.

Zasadniczo są do dyspozycji trzy drogi dostępu: droga brzuszna, śródpiersiowa tylna i przezopłucnowa. Metody operacyjne na przełyku zawdzięczają swój rozwój pracom doświadczalnym i klinicznym Blocha, Levyego, Mikulicza, Küttnera, Sauerbrucha, Liljenthala, Enderlena i wielu innych. Początkowo przeważnie stosowano drogę brzuszną, a Mikulicz był pierwszy, który usunął w ten sposób raka przełyku u człowieka. Ponieważ jednak ta metoda przedstawiała dużo trudności technicznych i nie dawała dobrych wyników z powodu niedostatecznego uruchomienia przełyku, opracowali Anschütz i Sauerbruch metodę przezopłucnowego wycięcia przełyku z przemieszczeniem żołądka przez cięcie w przeponie *(transdiaphragmale Verlagerung des Magens in die Brusthöhle)*. Zabieg ten wykonuje Sauerbruch w następujący sposób: po wycięciu żebra VIII i IX i otwarciu jamy opłucnowej uruchamia schorzałą część przełyku, a po nacięciu przepony aż do *hiatus oesophageus* uwalnia żołądek od strony krzywizny małej i wielkiej i przemieszcza go do jamy klatki piersiowej przez naciętą przeponę. Po wycięciu schorzałej części zaszywa wpust na głucho, przełyk wszczepia przez wgłobienie do żołądka *(Einstülpungsmethode)*. Zdaniem Sauerbrucha zabieg ten ma tę zaletę, że pozwala przede wszystkim zorientować się w rozmiarach guza, a przez przemieszczenie żołądka zmniejsza napięcie w miejscu zespolenia i zapewnia większe bezpieczeństwo szwów.

Kol. Fels. Nawiązując do pokazu przytacza przypadek raka przełyku z kazuistyki ubezpieczeniowej: rolnik liczący 49 lat, zupełnie zdrów, podał w lutym 1909 r. wniosek ubezpieczeniowy na przeciąg 20 lat. Ojciec zmarł w 53 r. życia na cierpienie wątroby, matka w tym samym wieku na krwotoki maciczne, jeden brat w 47 r. życia na raka żołądka, drugi w 57 roku prawdopodobnie na tę samą chorobę. Lekarz zaufania oznaczył ryzyko ze względu na wywiady rodzinne nie jako zupełnie korzystne, lecz tylko jako korzystne. Lekarz rewizyjny jednak wytknął: w rodzinie długowieczności brak, matka i dwaj bracia zmarli na raka, dlatego odrzucił wniosek na 20 lat tj. do 69 r. życia i przyjął go tylko na 11 lat tj. do 60 roku. Kandydat na to skrócenie się nie zgodził, po czym agent asekuracyjny nalegał kilkakrotnie, ażeby przyjąć wniosek choćby na 15 lat, na

co znowu dyrekcja nie chciała się zgodzić. W kwietniu ów rolnik przyjął skrócony termin ubezpieczeniowy i otrzymał polisę. W listopadzie zmarł na raka przełyku. Lekarz, który go badał celem ubezpieczenia, leczył go też później i podał, że w końcu maja chory zaczął się uskarżać na trudności połykowe, w listopadzie został przyjęty do szpitala, gdzie wykonano przetokę żołądkową, lecz w kilka dni później chory zmarł a sekcja wykazała raka przełyku, który w miejscu rozdwojenia oskrzelowego przebił do tchawicy i był mocno zrośnięty z kręgosłupem.

Ponadto przemawiał w dyskusji kol. Sosin.

Sekretarz: Z. *Żurowski.*

Protokół XXXII posiedzenia naukowego odbytego dnia 11 grudnia 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Musiał Albin *omówił bardziej interesujące przypadki z Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.*

Przypadek włókniako-mięsaka nagałkowego, ostro odgraniczonego u mężczyzny 47-letniego. Przypadek pozostawał w leczeniu i obserwacji prawie dziesięć lat. Mimo początkowej doszczętnej operacji następowały dalsze nawroty, które doprowadziły w końcu do daleko posuniętych zmian na całej gałce i w oczodole, a co zmusiło wreszcie chorego do poddania się radykalnemu zabiegowi usunięcia gałki wraz z zawartością oczodołu. Początkowo chory nie godził się na zabieg operacyjny, gdyż oko zajęte nowotworem było dobrze widzące, oko drugie ambliopijne.

Przypadek jednostronnego wytrzeszczu gałki ocznej wielkiego stopnia, jako jedyny objaw choroby Basedowa. Przypadek ten przez długi czas przez wielu kolegów uważany był za przypadek nowotworu pozagałkowego a nawet operowany poza Lwowem jako nowotwór, z jakim wynikiem, nie potrzeba mówić. U chorego tego pod wpływem naświetlań promieniami Roentgenia wytrzeszcz znacznie się cofnął, wystąpił natomiast na oku drugim, co ze względów kosmetycznych już nie raziło.

Przypadek śródbłoniaka załamka i chrząstki powieki górnej u mężczyzny 28-letniego. Ponieważ zabieg operacyjny tak dużego guza musiałby spowodować opadnięcie stałe powieki, chorego poddano naświetlaniom radowym w Zakładzie św. Wawrzyńca. Po dwuletnich okresowych naświetlaniach, z nowotworu nie pozostało najmniejszego śladu.

Przypadek *xerodermia pigmentosa* u 16-letniej dziewczyny, i rozsiane zmiany na twarzy, nadto na spojówkach gałkowych guzowate twory, które po usunięciu wykazały bujanie złośliwe *(fibro-sarcoma).*

Przypadek mięsaka brunatnego oczodołu, guz wielkości małej pięści, punktem wyjścia zanikła gałka oczna, w następstwie doznanego urazu gałęzią przed 8 laty.

Przypadek przerwania nerwu wzrokowego tuż poza gałką u 26-letniego mężczyzny pchniętego okutą laską. Gałka niepęknięta, tuż przed powiekami zwrócona ku zewnątrz. Spojówka gałkowa oderwana naokoło przy rąbku rogówki wraz z mięśniami, przyczepami twardówkowymi. Jedynie mięsień zewnętrzny utrzymany.

Przypadek *panophthalmitis metastatica* w następstwie *endometritis putrida.*

Przypadek torbieli skórzastej powieki górnej po stronie zewnętrznej wielkości orzecha włoskiego, u 22-letniego osobnika. (Rzadkie umiejscowienie i wielkość).

Przypadek z ciężkimi powikłaniami po przebytej grypie u osobnika 23-letniego: zapalenie surowicze opon mózgowych, które wzdłuż osłonek nerwów wzrokowych przeszło na dno oczu, dając początkowo obraz ciężkiego zajęcia nerwów wzrokowych i siatkówek, następowo jagodówek z niepomyślnym zejściem. Nadto w czasie choroby i leczenia wystąpiły zmiany zwyrodnienia w owłosieniu. Włosy, brwi i rzęsy u bruneta stały się siwe, obraz, jaki rzadko spotykamy przy cierpieniu współczulnym.

Omówienie powyższych przypadków uzupełniono pokazami fotografij.

*W dyskusji przemawiał* kol. Grzędzielski J., *w odpowiedzi* kol. Musiał A.

2. Kol. Liebhart *wygłosił wykład pt.: O tzw. miesiączkowaniu zastępczym i uzupełniającym.*

Sekretarz: Z. *Żurowski.*

Protokół XXXIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 18 grudnia 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Adam-Falkiewiczowa St. *przedstawia przypadek rzadkiego zespołu objawów opuszkowych.*

2. Kol. Falkiewicz Ant. *przedstawia przyp. niedokrwistości aregeneracyjnej.*

*W dyskusji* przemawiali kol. Franke, Elmer, Cieszyński, *w odpowiedzi* kol. Falkiewicz Ant.

3. Kol. A. Zeghauser *przedstawia przypadek akromegalii z cukrzycą.* Chora, lat 51, z wyraźnymi cechami klinicznymi (powiększenie rąk, nóg itd.) akromegalii, datującymi się od dwóch lat. Rtg. czaszki wykazuje objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, siodełko tureckie kształtu obszernej miseczki, *dorsum sellae* zniszczone.

Pole widzenia: na oku lewym zwężenie koncentryczne, na oku prawym nieznaczne zwężenie po stronie nosowej. WR: ujemny. RR. 105/75 mm Hg. Chora jest przedstawiana ze względu na równoczesne interesujące zaburzenie przemiany węglowodanów. Klinicznie przedstawiała chora obraz ciężkiej cukrzycy z przecukrzeniem krwi (do 400 mg %), cukromoczem (ilości dobowe cukru w moczu do 300 g), silną kwasicą, wielomoczem, świądem skóry, czyraczycą itp. Chora wykazywała:

1) oporność na insulinę, wyrażającą się niezależnością ilości cukru wydzielanego w moczu od ilości podawanej insuliny, i przebiegiem krzywej cukru we krwi po 50 j. insuliny (spadek niespełna 30%),

2) niezależność stanu gospodarki węglowodanów od dowozu pokarmowego,

3) równoczesną małą wrażliwość na adrenalinę.

Pogorszenia i poprawy stanu gospodarki cukrowej przebiegały gwałtownie bez uchwytnej przyczyny; podanie środków narkotycznych działających hamująco na ośrodki wegetatywne międzymózgowia (luminal itp.), było bez wyniku. Również waga wykazywała znaczne wahania, których bilansowo zrozumieć nie było można. (Przemiana materii spoczynkowa wykazywała wartości różne od — 6% do + 40%). Gospodarka wodna wykazywała zaburzenie, ujawniające się w próbie zagęszczenia brakiem stężenia soli kuchennej w moczu. Wpływ podawania hormonów przysadki: Antephysan (Richter) bez wpływu — 10 j. pituitryny wywołało pogorszenie stanu gospodarki cukrowej. Do podawania insuliny zmuszała kwasica, występująca przy zupełnym odstawieniu insuliny. Wpływ insuliny polegał przypuszczalnie na ułatwieniu obwodowego spalania cukru (zachowanie się ilorazu oddechowego przy podaży insuliny).

4. Kol. Webersfeldówna Z. i Zeghauser A. *przedstawiają przypadek samorodnego niedocukrzenia krwi pochodzenia przysadkowego (hypoglycaemia hypophysaria).* Chora, lat 56 zgłosiła się na Oddział z powodu mnogiego, podostro przebiegającego zapalenia stawów. W wywiadach podaje, że przed 10-ciu laty wystąpiły u niej napadowe bóle głowy, połączone z zaburzeniami przytomności. Rozpoznano wówczas (Rtg.) we Wiedniu guz przysadki i zastosowano serię naświetlań Rtg. przysadki. Napady miały stopniowo występować rzadziej, w ostatnich 2 latach ustąpiły zupełnie. Przed 25 laty operacja guza prawej piersi, który przed 5 laty odnowił się. Od 10 lat guz wielkości grochu na podniebieniu twardym, od 3 lat zgrubienie szyi po stronie prawej. W stanie obecnym chorej uderzały silne wyniszczenie, zanik mięśni i brak sił, kontrastujące z dobrym stanem odżywienia („tzw. tłuste charłactwo"). Równocześnie stwierdzało się zaburzenia mowy (dysartria, zacinanie się i skandowanie zgłosek), zmiany psychiczne (silna skłonność do depresji) i drżenie rąk. WR: ujemny. OB 115 mm/godz. RR. 100/80—110/85 mm Hg. Zdjęcie Rtg. czaszki wykazało objawy guza wewnątrz-siodełkowego. W czasie pobytu chorej na Oddziele wystąpiły w nocy „napady" (chora zrywała się, wykrzykiwała słowa bez związku itd.). Oznaczenie poziomu cukru we krwi w czasie takiego napadu dało wartość 30 mg %. Badanie gospodarki węglowodanów: na czczo wartości poziomu cukru we krwi między 50 a 60 mg %, w czasie kilkugodzinnej głodówki spadek do 26 mg %. Po podaniu 50 g glukozy, przebieg krzywej prawie normalny (jedynie odpowiednio niższy poziom wyjściowy). Po 1 mg adrenaliny wzrost cukru z 58 mg % na 120 mg %. Wapń we krwi 10,2 mg %; Rtg. stawów rąk i kolan: zmiany, jak przy *arthritis chronica.* Badanie histologiczne gruczołu na szyi: utkanie *lymphosarcoma.* Rodzina chorej podała dodatkowo, że jeszcze w r. 1928 polecono chorej wypijać codziennie parę kostek cukru w wodzie i że od tego czasu napady stały się rzadsze.

Na tle niedocukrzenia krwi w związku z guzem przysadki rozwinął się więc u chorej ciężki obraz chorobowy z zaburzeniami psychicznymi oraz ze strony układu nerwowego i z napadowo przebiegającymi zaburzeniami przytomności. Jakiego rodzaju zaburzenie hormonalne było ściślejszą przyczyną niedocukrzenia krwi trudno rozstrzygnąć (nadmierne wydzielanie hormonu trzustkowozwrotnego, czy też niedomoga wydzielania hormonu tzw. diabetogenicznego).

Sekretarz: Z. *Żurowski.*

## Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 18 listopada 1936 r.

*Pokazy chorych.*

1. Kol. Kruszczyński *przedstawił przypadek napadowego samoistnego niedocukrzenia.*

P. T., lat 46, mężatka, chora od wielu lat na niedomykalność i zwężenie zastawki dwudzielnej, miewa napady wilczego głodu od grudnia ubiegłego roku. Napady te połączone są z drżeniem rąk i nóg, biciem serca oraz gwałtownym poceniem się. Objawom tym towarzyszą różne objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego. Początkowo występowały drgawki podobne do padaczkowych, później objawy nie były tak wybitne, gdyż już nauczona doświadczeniem, przerywała je z samego początku przez spożycie cukru. Napady występujące wśród snu (nad ranem) mają przebieg cięższy, w innych porach dnia łagodniejszy i odznaczający się prócz wyżej wymienionych objawów jeszcze zawrotem głowy, sennością, uczuciem zmęczenia, zamroczenia oraz zaburzeniami czucia. Poziom cukru we krwi w czasie napadu wynosił 72 mg%, podczas gdy w warunkach dobrego samopoczucia wynosił 124 mg%. Badanie podmiotowe oraz badanie dodatkowe, przeprowadzone w celu wyjaśnienia istoty tego niedocukrzenia krwi wykazały, że mamy do czynienia z niedocukrzeniem wywołanym przez zaburzenia w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu.

2. Kol. Rubinlicht *przedstawił chorą z nadczynnością tarczycy oraz niedokrwistością złośliwą z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Prez. Mościckiego.*

Chora L., lat 50, przybyła na oddział w dniu 7. X. 1936 r. w stanie wybitnego charłactwa. Podaje, że od czasów panieństwa ma wól, który nie sprawiał chorej żadnych dolegliwości. W 41 roku życia w okresie przekwitania wystąpiły pewne objawy, z powodu których zastosowano naświetlania promieniami Roentgena. Od 6 miesięcy odczuwa drętwienie kończyn, straciła łaknienie, spadła gwałtownie na wadze; czuła się coraz słabsza; miewała często gorączkę; od czasu do czasu występowała biegunka oraz bóle brzucha; doznawała uczucia palenia języka, na końcu języka występowały krosteczki. Po przybyciu do szpitala ważyła 27 kg. Nad prawym obojczykiem stwierdzono wól wielkości brzoskwini; pod prawym obojczykiem i nad górną częścią mostka stłumienie z osłabieniem oddechu. Moebius i Gräfe — ujemne. We krwi stwierdzono hemoglobiny 35%; ciałek czerwonych 1,500.000; wskaźnik 0.92; leukocytów 3.300: owalocyty i poikilocytoza; retikulocytów 3%; płytek 15.000; przy następnych badaniach morfologicznych krwi wystąpiły makro- i megalocyty, a wskaźnik był wyższy od jednostki. Odczyn Wassermanna ujemny. (Zawartość we krwi bilirubiny 4 mg%, cholesteryny 80 mg%, chlorków 64 mg%, mocznika 43 mg%). W kale nie stwierdzono jaj pasożytów. Roentgen płuc wykazał obecność wola pozamostkowego. Przemiana podstawowa określona podług Knippinga wynosiła + 55%.

Stwierdzono zatem u chorej istnienie dwóch spraw chorobowych: niedokrwistość złośliwą oraz wól pozamostkowy w stanie nadczynności. Po zastosowaniu pernaemonu, arszeniku oraz jodu nastąpiła szybka poprawa; w okresie 10-dniowym nastąpił przełom retikulocytarny. Liczba krwinek podniosła się do 2,760.000, Hb = do 72%. Przybrała na wadze 6 kg.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość współistnienia obu schorzeń; jest to bowiem pierwszy przypadek w szpitalu.

3. Kol. Mrówka *przedstawia z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala Poznańskich przypadek dextropositio aortae.*

Przypadek dotyczy 84-letniego chorego, który przybył na oddział z powodu odoskrzelowego zapalenia płuc o łagodnym i pomyślnym zejściu. U chorego stwierdzono: nieznaczną sinicę twarzy, serce w granicach normy, rozszerzoną wstęgę naczyniową, głuche tony nad wszystkimi ujściami. Odczyn Wassermanna ujemny. W EKG uszkodzenie mięśnia sercowego miernego stopnia. W Roentgenie stwierdzono: aortalne, niepowiększone serce; tętnica główna w całości rozszerzona; tętnica główna zstępująca całkowicie ułożona poza prawą granicą serca; wklęśnięcie przełykowe prawostronne, a więc wrodzone prawostronne ułożenie tętnicy głównej.

Ta wada rozwojowa powstaje w 3 tygodniu życia zarodkowego, z *truncus arteriosus,* z którego odchodzą naczynia skrzelowe. Łuk tętnicy głównej tworzy się normalnie z IV naczynia skrzelowego. W warunkach nienormalnego rozwoju następuje zanik IV lewego naczynia skrzelowego, tworząc w ten sposób prawostronne ułożenie tętnicy głównej; w rzadkich przypadkach może zachować się jednocześnie lewostronny kikut. W przypadkach tych trzeba zwracać baczną uwagę na stosunek tętnicy głównej do kręgosłupa, tchawicy i przełyku.

4. Kol. J. Kokotek *wygłosił odczyt pt.: „O zatruciu jadem kiszkowca".* (Praca ukaże się w druku).

*W dyskusji* zabrał głos kol. Kacenelson, który przytoczył przypadek zatrucia jadem kiszkowca, zakończony śmiercią po trzech dniach; zachorowanie nastąpiło po spożyciu sera.

5. Kol. A. Bender *omawia przypadek zwężenia ujścia tętniczego lewego, obserwowanego przez 7 lat u osobnika, liczącego obecnie 48 lat.*

Objawy: unoszące, oporne, zaokrąglone uderzenie koniuszkowe przy niepowiększonym sercu, wyczuwalny koci pomruk i głośny skurczowy szmer o szorstkim brzmieniu nad tętnicą główną, duże rozszerzenie tętnicy głównej wstępującej w rentgenogramie, prawie niesłyszalny II ton nad tętnicą główną. Tętno średnio napięte, w ogóle prawidłowe, może nieco leniwe, 72 na min.

Ciśnienie krwi 110/80. Odczyn Wassermanna ujemny; od roku chory ten jest w obserwacji na Oddziale Wewnętrznym Szpitala im. Prez. Mościckiego z powodu typowych napadów dusznicy bolesnej, ustępujących po nitroglicerynie. Napady częste uniemożliwiały pracę w fabryce. Obraz rentgenologiczny taki sam jak dawniej, nadto rozszerzenie łuku tętnicy głównej. Krzywe EKG wykazały typową falę wieńcową, dobitnie zaznaczoną. Poprawa po 3-tygodniowym leczeniu szpitalnym — podmiotowa i przedmiotowa; wyraźna poprawa obrazu elektrokardiograficznego. Chory wrócił do pracy i pracuje do dnia dzisiejszego, czuje się dobrze. Przypadek zdaniem kol. Bendera przemawia dobitnie za etiologią anatomiczną dusznicy bolesnej z powodu zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, a przeciw teorii niedokrwienia czynnościowego mięśnia sercowego (niestosunek między przerosłą lewą komorą a jej ukrwieniem z powodu zwężenia zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej), wysuwanej ostatnio przez szkołę wiedeńską. Za tym przemawia: 1) statyczny stan wady, brak objawów postępującego zwężenia tętnicy głównej; 2) leczenie szpitalne mogłoby wytworzyć warunki dla odpoczynku mięśnia sercowego, nie umiałoby jednak wytłumaczyć całkowitej poprawy i przywróconej zdolności do pracy w ciągu następnego roku obserwacji, gdybyśmy przyjęli niedomogę czynnościową; przyjęcie zaś zwężenia naczyń wieńcowych serca na niewielkiej przestrzeni z dostatecznym miejscem ukrwienia w pozostałych, nietkniętych sprawą miażdżycową naczyniach wieńcowych doskonale wytłumaczyłby fakt wybitnej poprawy; 3) rozszerzenie łuku tętnicy głównej, którego nie stwierdziliśmy w pierwszym prześwietleniu przed laty wskazuje na sprawę miażdżycową; 4) wreszcie nie bez znaczenia jest obraz EKG.

W związku z powyższym przypadkiem kol. Bender przestrzega w ogóle przed przyjęciem dusznicy bolesnej powstałej bez zmian organicznych w naczyniach wieńcowych; zespoły tego rodzaju, jak zespół żołądkowo-sercowy Roemszeida, opadnięcie trzew, niedokrwistość złośliwa itd. uważa za czynniki, wywołujące ujawnienie ukrytego zwężenia naczyń wieńcowych, wreszcie przypomina słynną polemikę Hansa Kohna z Wenckebachem opartą na danych sekcyjnych oraz 44 przypadki dusznicy podane przez Romberga, sprawdzane sekcyjnie, gdzie w 100% znajdowano zmiany anatomiczne natury miażdżycowej lub kiłowej w przebiegu naczyń wieńcowych lub w ich ujściach.

*W dyskusji* kol. H. Kryszek: ustąpienie objawów dusznicy bolesnej w przypadku zwężenia zastawki tętnicy głównej nie przemawia za wyłącznym miażdżycowym pochodzeniem dusznicy. Nawet sekcyjne stwierdzenie zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, którego brak przecież w danym przypadku, nie mogłoby upoważnić, jak tego chce prelegent, do obalenia teorii o niedokrwieniu mięśnia sercowego. Teoria o niedokrwieniu jako przyczynie dusznicy bolesnej jest potwierdzona przez doświadczenia na zwierzętach. Klinice zaś umożliwia zachowanie pojęcia dusznicy bolesnej, jako objawu w różnych schorzeniach. A więc: w zawale mięśnia sercowego, w miażdżycy lub zwężeniu naczyń wieńcowych, w daleko posuniętej niedokrwistości, w nadczynności tarczycy i wreszcie w przypadkach zwężenia zastawki dwudzielnej i zwężenia zastawki tętnicy głównej.

Wszystkim tym schorzeniom, w których występować może, lecz nie musi, dusznica bolesna, wspólny jest niestosunek pomiędzy ilością zapotrzebowanej a dostarczanej krwi. To właśnie jest istotą niedokrwienia, przy czym układ wegetatywny odgrywa pierwszorzędną rolę.

Kol. Bender *w odpowiedzi:* nie każde twierdzenie odwrotne jest słuszne; fakt istnienia zmian w naczyniach wień-

cowych bez objawów dusznicy bolesnej nie dowodzi odwrotnego twierdzenia; dowodzi on tylko, że samo tło anatomiczne nie wystarczy, że musi istnieć jeszcze czynnik lub czynniki dodatkowe. O niesłychanie ważnej roli układu roślinnego mówił obszernie w poprzednim referacie. Przykłady przedstawione przez kol. Kryszka nie są przekonywujące przede wszystkim dlatego, że nie mamy dowodów sekcyjnych; przypadek z *herpes zoster* świadczy tylko o tym, że mieliśmy do czynienia ze względnie trudnym przypadkiem, który nie był dusznicą bolesną. Jeżeli chodzi o przypadki zwężenia ujścia żylnego lewego z dusznicą bolesną, to po pierwsze są to przypadki niesłychanie rzadkie w stosunku do ogromnej liczby spostrzeganych zwężeń ujścia żylnego lewego; po drugie, kol. Kryszek sam sobie przeczy, gdyż tu właśnie nie mamy niestosunku pomiędzy przerosłą komorą a jej niedostatecznym ukrwieniem; wiemy przecież, że lewa komora w zwężeniu ujścia żylnego lewego jest raczej mała, zanikowa.

Dydaktyczne rzekomo znaczenie ujęcia dusznicy bolesnej jako objawu bólów w okolicy serca uważa kol. Bender za powierzchowne, może nawet za wręcz szkodliwe, gdyż przesłania nam ono pełne grozy i jednocześnie, niestety, smutnej prawdy powiedzenie Gallavardina: *„L'angine de la poitrine c'est la maladie, qui tue"*.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 25 listopada 1936 r.

*Pokazy chorych.*

1. Kol. Chmielewski *przedstawił chorą 32-letnią z gruźlicą płuc oraz niedokrwistością złośliwą.*

Choroba zaczęła się w r. 1930 zawrotami głowy i brakiem łaknienia. Objawy te ustąpiły po pół roku. Po trzech latach w plwocinie wykryto prątki Kocha. W r. 1935 w szpitalu stwierdzono niedokrwistość złośliwą. W październiku 1936 r. przybyła do Szpitala im. Prez. Mościckiego. Roentgen wykrył zmiany gruźlicze w płacie górnym prawym; dalej stwierdzono brak kwasu solnego w treści żołądkowej przy ogólnej kwasocie 6; we krwi 2,250.000 krwinek czerwonych; wskaźnik 1,2; leukocytów 4.000; retikulocytów 12‰.

Po zastosowaniu preparatów wątroby — duża poprawa.

*W dyskusji* kol. Halpern-Wieliczański podkreśla, że gdy w przebiegu gruźlicy płuc stwierdza się niedokrwistość, należy myśleć o rozpoczynającej się lub już istniejącej gruźlicy jelit.

2. Kol. T. Załęski *wygłosił odczyt pt.: „Sprawozdanie ze szczepień przeciwbłoniczych, wykonanych przez Komitet walki z błonicą w Łodzi w latach 1930—1936".*

3. Kol. B. Misjon *wygłosił odczyt pt.: „Sprawozdanie z obowiązujących szczepień przeciwbłoniczych w Łodzi w roku 1936".*

*W dyskusji* kol. B. Salak: w całym województwie zaszczepiono ogółem 200.000 dzieci; w ogóle ludność chętnie poddawała się szczepieniom. Koszt ogólny wyniósł 60.000 zł; powikłań poszczepiennych nie było.

Kol. Gutentag. Obecnie walkę z chorobami zakaźnymi w szkolnictwie prowadzi się zgodnie z nowoczesnymi metodami; coraz rzadziej zamyka się poszczególne klasy, coraz rzadziej stosuje się odkażanie bądź to całych szkół, bądź to oddzielnych klas za pomocą formaliny lub siarki; stosuje się środki domowe, jak wentylacje, szorowanie, mycie podłóg, okien, ścian itd. Stosuje się za to obecnie metody czynnego uodpornienia; po raz pierwszy zaczęto je stosować w r. 1929; badano dzieci na odczyn Schicka i uodporniano tylko dzieci wrażliwe; było takich 45%; następnie akcję prowadził Komitet walki z błonicą. Zaszczepiono 7-letnie dzieci, razem zaszczepiono 40.000 dzieci.

Kol. H. Makower. Podczas pierwszych masowych szczepień skojarzonych przeciwko ospie i błonicy zaszczepiono anatoksyną około 1/3 tych dzieci, które otrzymały krowiankę.

W r. 1934, a więc 2 lata po zapoczątkowaniu u nas tych szczepień, zaproponowanych przez dr Ładyńskiego, zjawiły się w *Journ. Amer. Med. Assoc.* notatki Stewarta i Mc Keana, którzy stosowali szczepienia skojarzone w Stanach Zjednoczonych i byli z tej metody zadowoleni.

Przy szczepieniu masowym dużą rolę odgrywa sposób wyjaławiania igieł do wstrzykiwań. Kwestia ta była omawiana na posiedzeniu w Wydziale Zdrowia Zarządu Miejskiego, gdzie starły się zdania zwolenników każdorazowego gotowania igieł i obmywania ich w 60% alkoholu (ta ostatnia metoda jest szeroko stosowana w Ameryce, z bardzo dobrymi skutkami); postanowiono sprawę tą pozostawić uznaniu szczepiących lekarzy. Stosowałem obmywanie igieł i trzymanie ich w alkoholu, co przy szczepieniach masowych jest bardzo wygodne; przed rozpoczęciem szczepień igły były codziennie wygotowane w sterylizatorze. Badania bakteriologiczne przeprowadzone przeze mnie w Państwowym Zakładzie Higieny, oddziału łódzkiego — na niewielką co prawda skalę — wykazały dobre wyjałowienie za pomocą tego sposobu; tam, gdzie stwierdzono wzrost, wyrastały tylko bakterie saprofityczne, gronkowce białe i *bac. mesentericus* i to przeważnie nie obficie. Nie było też — o ile mi wiadomo — przypadków zakażeń po wstrzykiwaniach w moim obwodzie szczepiennym. Wzywano co prawda w kilku przypadkach do dzieci, które miały być po wstrzykiwaniach bardzo chore, alarmy te okazały się jednak nie uzasadnione, u dzieci tych nie stwierdziłem w ogóle odczynów poszczepiennych.

Kol. Mogilnicki jest zdania, że przy następnych szczepieniach, w miesiącu maju, lepiej będzie nie szczepić jednocześnie przeciw ospie i błonicy; wymaga to bowiem dłuższego czasu i dzieci nie mogłyby wyjechać na wieś; lepiej było by szczepić w maju tylko przeciw ospie, a w jesieni przeciwko błonicy lub też przeciw obu schorzeniom jednocześnie, ale w jesieni.

Kol. Ładyński. Myśl jednoczesnego uodporniania przeciw różnym chorobom zakaźnym nie jest nowa.

Na początku wojny światowej w armii rosyjskiej szczepiono jednocześnie przeciw cholerze i durowi brzusznemu, zazwyczaj pod prawą i lewą łopatkę. Po tym szczepiono za pomocą „tetry", jeszcze później stosowano „sekstę".

W armii francuskiej ostatnio stosują szczepienia przeciw durowi brzusznemu i błonicy w oddziałach z napływem rekrutów ze wsi, wśród których często notowano przypadki błonicy.

Błonica daje największą liczbę zachorowań u dzieci w wieku przedszkolnym, do których lekarz ma trudny dostęp, nie jak do dzieci szkolnych. W przedszkolach jest zaledwie niewielki odsetek ogólnej liczby dzieci w wieku przedszkolnym i szczepienia dzieci uczęszczających do przedszkoli nie miałyby większego wpływu na opanowanie błonicy.

Potrzeba dotarcia ze szczepieniami do dzieci małych nasunęła mi myśl połączenia szczepień przeciwbłoniczych z przymusowymi szczepieniami przeciw ospie.

Nie widziałbym w tym nic niezwykłego, gdyby myśl ta zrodziła się i w innych krajach, gdzie szczepienia przeciw ospie są obowiązkowe, a przymusu szczepień przeciw błonicy nie ma.

Obecnie u nas sprzęganie szczepień przeciw ospie ze szczepieniami przeciw błonicy może być zaniechane, wobec wprowadzenia przymusu szczepień przeciwbłoniczych.

Szczepienia przeciw ospie mogą się nadal odbywać w dotychczasowych terminach, szczepienia zaś przeciwbłonicze w rok później. (Autoreferat).

Kol. Dynenson. Masowe szczepienia kryją w sobie niebezpieczeństwa, jeżeli nie są przeprowadzane w dobrych warunkach; mogą przyczyniać się do szerzenia różnego rodzaju zakażeń; lepiej było je robić w ciągu dłuższego okresu czasu, a nie w ciągu kilku tygodni; unikało by się takiego skupienia dzieci; zastrzega się przeciwko przeniesieniu szczepień na jesień ze względu na warunki atmosferyczne. Chore dzieci powinny być oddzielone, co jednak trudno jest uskutecznić przy tych masowych szczepieniach.

Kol. Lewiówna jest zwolenniczką oddzielnego szczepienia (zwłaszcza, że dzieci starsze wytwarzają antytoksynę). Proponuje przenieść szczepienie przymusowe przeciwbłonicze na czas od 2 lat.

Kol. Frenklowa mówi o brakach w organizacji szczepień. Nie było żadnej władzy, do której mogłyby się zwrócić matki z prośbą o zwolnienie dzieci od szczepień; lekarze rzadko uwzględniali takie prośby. Dzieci z gruźlicą, z chorobami nerek i z innymi schorzeniami winny być zwalniane od szczepień.

Były przypadki uczynnienia gruźlicy wskutek szczepień; należy o tym pamiętać w przyszłości; należy położyć nacisk na sprawę przeciwwskazań, nie wolno dzieciom przynosić szkody. Nie widzi powodu pośpiechu w tej akcji, dlaczego wszystko musiało być ukończone w ciągu 5 tygodni; dlaczego lekarz szczepił paręset dzieci dziennie; sprawa nie może być załatwiona dobrze przy tak masowych szczepieniach.

Szczepienia nie powinny być stosowane jednocześnie i dla ospy i dla błonicy.

Kol. J. Kon. Przy stosowaniu szczepień musi być zastosowana jak najdalej idąca ostrożność. Ekonomiczna kalkulacja jest ryzykowna. Przeciwwskazane jest łączenie szczepień ospowych i błoniczych; na zastrzeżenia co do tego, że szczepienia miały przebieg dobry i że nie przyczyniły się do powstawania u szeregu dzieci różnego rodzaju chorób. Organizacja

szczepień musi być przeprowadzona pieczołowicie, starannie i nadzwyczaj ostrożnie.

Kol. Finklerówna. U dzieci, szczepionych anatoksyną błoniczą, obserwowano w Szpitalu Anny Marii w kilku przypadkach bardzo ciężki przebieg choroby z licznymi powikłaniami. W trzech z nich nastąpiło zejście śmiertelne. Wiek, w jakim były dzieci (od 5 do 13 lat) w ogóle uodparnia się łatwiej i rzadziej zapada na błonicę. Przypadki ciężkie o zejściu złym dowodzą, że nie wszystkie dzieci szczepione uodparniają się. Pewna liczba jest upośledzona w zdolności do tworzenia przeciwciał ochronnych i ta w walce z ciężkim zakażeniem ginie. Jednakże nawet dla tych dzieci szczepienia masowe są usprawiedliwione, bo znajdując się w środowisku uodpornionym, mają mniej możliwości do zakażeń i rzadziej chorują.

Kol. Polakow. Do przeciwwskazań należało by zaliczyć sprawę nieuwzględniania otoczenia szczepionych dzieci; należało by zapytywać szczepione dzieci, czy nie ma w ich otoczeniu chorych na błonicę; takie przypadki spostrzegano w czasie szczepień.

Kol. Załęski. Sprawę jednoczesnego szczepienia należało by omówić specjalnie na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego; cieszy się, że pediatrzy zainteresowali się sprawą szczepień; być może nastąpi dzięki temu poprawa sposobu techniki szczepień.

Nie zna dokładnie sprawy wpływu szczepień na gruźlicę, wiadomo mu jednak, że w wielkiej stacji klimatycznej francuskiej dla spraw gruźlicy pozapłucnej w Berck szczepi się wszystkie dzieci anatoksyną. Rzeczywiście szczepione dzieci mogą często zachorować na skutek wywołanej alergii, ale nie spostrzeżono większej zachorowalności wśród świeżo szczepionych dzieci w Łodzi.

Kol. Misjon. Jest rzeczą niemożliwą przy masowej akcji traktować dzieci indywidualnie; nie można by w ogóle przeprowadzić w ten sposób całej działalności. Zresztą nie wiadomo mu o przykrych następstwach szczepień w Łodzi. Nie przedłużano czasu szczepień ze względu na jesień i jej niezbyt sprzyjające warunki atmosferyczne.

W przyszłym roku będzie się szczepić jeden rocznik i łatwiej będzie uwzględnić indywidualne własności szczepionych.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.*

Międzynarodowe kursy dokształcające w *„Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung"*, rozpoczynają się 4 października br. i obejmują szereg zagadnień (alergia a gościec, gruźlica, choroby zakaźne u dzieci, choroby skóry, choroby uszu, nosa, gardła, krtani, itd.). Informacyj udziela: *Berl. Akademie f. ärztl. Fortbildung.* Berlin NW 7, Robert Koch-Platz 7.

*Różne.*

Z kraju.

Zorganizowana przez Związek Uzdrowisk Polskich w ramach tegorocznych Targów Wschodnich Wystawa uzdrowisk polskich cieszyła się bardzo dużym powodzeniem. Wystawa spełniała bardzo wydatnie swoją rolę czynnika popularyzującego polskie uzdrowiska.

Projekt statutu fundacji „Polski Instytut Balneologiczny" opracowany przez współfundatorów — Związek Uzdrowisk Polskich i Polskie Towarzystwo Balneologiczne, uzgodniony z Ministerstwem Opieki Społecznej, uzyskał już opinię Departamentu Fundacyjnego przy p. Wojewodzie we Lwowie, który ze względu na siedzibę przyszłego Instytutu w Krakowie, jako władza nadzorcza I instancji nad fundacjami na terenie województw małopolskich opinię tę wydał. Po wprowadzeniu wskazanych przez Departament w porozumieniu z Prokuratorią Generalną poprawek — statut ostatecznie przyjęto i podpisano w dniu 15 września na posiedzeniu władz Związku w Warszawie, na które w tym celu zaproszone zostało również Prezydium Polskiego Towarzystwa Balneologicznego z Krakowa.

Dnia 5 ub. m. w Inowrocławiu uczczono pamięć twórcy solanek inowrocławskich, śp. dra Zygmunta Wilkońskiego. Ku czci jego stanął u wejścia do parku zdrojowego pomnik granitowy z tablicą spiżową, na której widnieje podobizna dra Wilkońskiego w medalionie. Napis na tablicy głosi, że pomnik ten wznoszą w dowód wdzięczności wspólnie Związek Lekarzy Zdrojowych i Zarząd Zdrojowy w Inowrocławiu.

W Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie została utworzona rozporządzeniem Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego (12. VIII. 1937) katedra farmacji stosowanej.

W dniu 2 i 3 lipca 1937 r. odbył się we Lwowie doroczny zjazd lekarzy powiatowych województwa lwowskiego. W zjeździe tym wzięli udział również lekarze miejscy oraz naczelni lekarze ubezpieczalni społecznych z terenu województwa lwowskiego. Nadto przybyli na zjazd naczelnicy wydziałów zdrowia z sąsiednich województw krakowskiego i stanisławowskiego oraz z Ministerstwa Opieki Społecznej inspektor Służby Zdrowia dr M. Zachert i Główny Dyrektor Państwowego Zakładu Higieny doc. dr G. Szulc. Obradom Zjazdu przewodniczył dr Wacław Majewski, naczelnik Wydziału Zdrowia Lwowskiego Urzędu Wojewódzkiego. Na Zjeździe wygłoszone zostały następujące referaty: 1) O stanie sanitarnym w województwie, przez dra Neugebauera Ludwika, inspektora lekarskiego Urzędu Wojewódzkiego. 2) Zagadnienia sanitarne większych miast — dr Eugeniusz Doliński, naczelny lekarz miasta Lwowa. 3) Praca ruchomej kolumny przeciwgruźliczej na terenie wiejskim — dr Stanisław Hornung, kierownik ruchomej kolumny przeciwgruźliczej. 4) Rozważania epidemiologiczne duru plamistego — dr Piotr Radło. 5) Uwagi o stanie obecnym oraz możliwościach rozwoju uzdrowisk i letnisk na terenie województwa lwowskiego — dr Neugebauer. W czasie Zjazdu uczestnicy zwiedzili urządzenia kąpielowe miasta Lwowa, Muzeum Higieny, zorganizowane przez Towarzystwo Higieniczne i Wystawę Uzdrowiskową oraz Zakłady Zdrojowe w Lubieniu Wielkim i Szkle, a wreszcie urządzenia wodociągowe miasta Lwowa ze zbiornikami w Woli Dobrostańskiej.

Ameryka.

Na zjeździe amerykańskiego kolegium lekarzy przedstawiono nowe połączenie insuliny tzw. „Histone Insuline". Ta histonowa insulina jest połączeniem insuliny z ciałem proteinowym wyosobnionym z grasicy i ma przewyższać — dziś już dobrze znaną — „Protamine Zinc Insulin" (Wiad. Farm. 37. 1937).

Egipt.

IV międzynarodowy zjazd w sprawie trądu odbędzie się w Kairo w marcu 1938 r.

Anglia.

Najbliższy kongres międzynarodowy przeciwgośćcowy i balneologiczny odbędzie się w Oxfordzie w marcu 1938 r.

Japonia.

W Japonii największą śmiertelność powoduje gruźlica i czerwonka. Bardzo rozpowszechnioną chorobą jest jaglica.

*Redakcja otrzymała:*

*G. Lyon:* Thérapeutique biologique. Wyd. G. Doin, Paryż 1937. Cena: 80 fr.

*L. Dambrin:* Urgences de chirurgie. Wyd. G. Doin, Paryż 1937. Cena: 37 fr.

Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Krebskrankheiten. Zbiorowe wydanie przez C. Adama i Aulera. Wyd. S. Hirzel, Lipsk 1937. Cena: 13.50 RM.

Polskie monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii. XXXII—XXXVII. 1937.

*Fr. Kuhlmann:* Durchleuchtungs — und Aufnahmetechnik der inneren Organe. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń 1937. Cena: 3,60 RM.



*Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.*